Nr 3 — 4 1948 r. Rocznik XIII

LEKARZ KOLEJOWY

KWARTALNIK

PODSEKCJI NAUKOWEJ LEKARZY KOLEJOWYCH SEKCJI ZDROWIA ZWIĄZKU ZAWODOWEGO PRACOWNIKÓW KOLEJOWYCH R P

WARSZAWA

Zakłady Graficzne PKP przy Ministerstwie Komunikacji

ADRES REDAKCJI I ADMINISTRACJI:
WARSZAWA, UL. BRZESKA 12, SZPITAL KOLEJOWY

Nr 3 — 4 1948 r. Rocznik XIII

LEKARZ KOLEJOWY

Kwartalnik Podsekcji Naukowej Lekarzy
Kolejowych Sekcji Zdrowia ZZK

O cierpieniu gośćcowym*)

Stanisław Szpilczyński. Ordynator Oddziału Chorób Nerwowych Miejskiego Szpitala W. Świętych we Wrocławiu.

Leczenie cierpienia gośćcowego, zwanego także chorobą Bouilland, (febris rheumatica, rheumatismus verus, granulosis rheumatica, morbus rheumatica), jest kosztowniejsze od leczenia gruźlicy. Zarówno doświadczenia z lat wojennych na całym świecie, jak i stałe prace badawcze nad gośćcem, nie zdołały do tej pory uwolnić od tej plagi społeczeństwa, które jest dziesiątkowane pod różnymi jego postaciami. W tej sytuacji, panującej zresztą na całym świecie, nie pozostaje nic innego jak tylko stale podkreślać to samo zdanie „leczyć gościec zapobiegając, a zapobiegać lecząc". Dewiza ta będzie na naczelnym miejscu dotąd, dopóki etiologia tego cierpienia nie wyjdzie z impasu różnorodnych poglądów na tę sprawę.

Jedno jest pewne w tym cierpieniu, że gościec atakuje tkankę mesenchymalną i trwa w niej prawie tak długo jak długie jest życie człowieka. Szwedzkie obliczenia Kahlmetera dowiodły, że straty dla Państwa, wywołane tym cierpieniem wśród całej ludności na przestrzeni 45 lat, wynoszą 300.000 lat pracy, wartości 1 miliarda koron.

Dotychczasowe koncepcje naukowe, które starają się wytłumaczyć przyczyny gośćca, dają się z grubsza ująć w trzy zasadnicze grupy. Do grupy pierwszej należą te przyczyny, które tkwią we właściwościach osobniczych człowieka; są nimi pewne cechy dziedziczne, konstytucjonalne, wrażliwość na zakażenie, odporność ustroju, wzmożona pobudliwość układu współczulnego, stan alergii ustroju, zmniejszenie tolerancji na cukier, brak witaminy C. Przedstawicie-

---

*) Referat wygłoszony na posiedzeniu Komitetu Redakcyjnego dnia 5 IX 1948.

lami takich poglądów są Pemberton, Mettier, Wilson, Roosle, Klinge, Pirquet, Wientraub i wielu innych.

Do drugiej grupy przyczyn gośćca zaliczę teorię zakaźną. Infekcja gośćcowa ma odbywać się na drodze przesączalnych virusów albo na drodze przeróżnych gatunków gronkowca i paciorkowca, w szczególności hemolizującego a nawet i prątka gruźliczego. Przedstawicielami takich poglądów są Gibson, Thompsen, Roosle, Klinge, Schlesinger, Poynton, Swift, Coburn, Fischer - Schick (mikrokok) Lion, Buday, Paine, Kwaśniewski, Sahli, (cytrynowe gronkowce), Manzer - Triboullet (dwoinki), Löwenstein (prątki gruźlicze), Reye (paciorkowce zieleniące), Rosenow, Small i Birhang (paciorkowce obojętne — streptococcus cardio - arthritis), Bezancon, Schottmüller, Weil,Fahr, Graff, Sperański (bakterie neurotropowe) i wielu innych.

Trzecia grupa przenosi przyczyny gośćca na środowisko i warunki, w których ludzie żyją a więc: położenie geograficzne, klimat, tryb życia, zawód, odżywienie itd.

Wszystkie trzy wymienione koncepcje są od siebie logicznie niezależne, a więc nie wykluczają się wzajemnie, a przeciwnie, mogą się kombinować.

W powyższych rozważaniach rewelacją jest wniosek Löwensteina, (o prątku gruźliczym), badania Landouzy i Laerdericha a ostatnimi miesiącami podniesiony przez Lewkowicza wniosek o związku, jaki ma zachodzić między cierpieniem gośćcowym a gruźlicą. Lewkowicz doszedł do wniosku, że rumień sińcowaty, uważany od 1913 r. za proces gośćcowy, okazał się procesem posoczniczej gruźlicy. Gdyby pogląd Lewkowicza, znalazł w dalszych badaniach uzasadnienie, wówczas całe zagadnienie gośćca musiałoby ulec gruntownej zmianie. Przypuścić wtedy należało by, że infekcja gośćcowa jest równoznaczna albo odbywa się równocześnie z infekcją gruźliczą i to przeważnie w pierwszych latach życia. Ustawicznie toczące się zmiany immunobiologiczne w organiźmie, przy odpowiedniej dyspozycji konstytucjonalnej i cechach wrodzonych, sprawiają różnoobrazowość zmian gośćcowo - gruźliczych wraz z ich fluktującym przebiegiem. Przebieg gośćca wydaje się mieć okresy podobne do gruźlicy, w której wyróżnia się okres infekcji (pierwotnego zakażenia), okres uogólnienia się i okres zmian odosobnionych narządów. przy czym każdemu z tych okresów towarzyszy inny stan uczulenia organizmu.

Za wrota zakażenia gośćcowego uważane są migdałki, zęby, zatoki nosowe a więc jama ustna, jama nosowa, a może nawet i całe drogi oddechowe. Według Huecka, po wtargnięciu zarazka gośćcowego do organizmu, przychodzi do zapalenia wsierdzia, szpiku kostnego, do zapalenia nerek po czym przychodzi do wyleczenia albo do trwałego osiedlenia się zarazków w zębach, w migdałkach, w jamach bocznych nosa, w pęcherzyku żółciowym, w gruczole krokowym, w przydatkach, w szpiku, w śledzionie. W takim oświetleniu łatwo wytłumaczyć częste zaostrzenia. Cierpienie gośćcowe może się także uogólnić i w zależności czy zastaje tkanki w stanie anergii, prowadzącej do posocznicy, czy normergii, prowadzącej do ropowicy, czy wreszcie w przypadku hiperrergii tkankowej, doprowadza do stanu przewlekłego, nawracającego z zaostrzeniami w stawach,

narządach i obwodowo, zawsze z możliwością wywołania przewlekłej posocznicy (sepsis lenta). Ostry napad gośćca ma być poprzedzony bezpośrednią obecnością precypityn w stosunku do wyciągów paciorkowcowych z wysokim mianem antystreptolizyn we krwi.

Każda postać, ostra, podostra, przewlekła pierwotnie i wtórnie cierpienia gośćcowego, wywołuje zmiany anatomiczne w stawach, ścięgnach, powięziach, w narządzie krążenia, oddychania, trawienia, w układzie nerwowym, w gruczołach dokrewnych. W przebiegu gośćca 40% zmian anatomopatologicznych stanowią zmiany w narządzie krążenia, doprowadzając do kalectwa krążeniowego, nie wliczając w to odsetku śmiertelności; są to zmiany zapalne osierdzia w mięśniu sercowym, zapalenie tętnicy głównej, płucnej, wieńcowej, żył obwodowych (Hartwig). Pozostałych 60% zmian gośćcowych (Tałajew, Coburn, Wallace) przypadają na inne narządy z wybitną przewagą zmian w układzie ruchowym, a to w stawach, ścięgnach, powięziach, ponadto zapalne zmiany w opłucnej (suche, wysiękowe) zapalenia wielosurowicze, śródmiąższowe płuc, płatowe, ogniska krwiotoczne płuc, ograniczone zmiany zapalne nerek albo kłębków nerkowych, w wątrobie, nieżyt ostry żołądka i jelit, gościec trzewny z objawami zapalnymi wyrostka robaczkowego. Prócz tego występują zmiany anatomiczne w zakresie układu nerwowego centralnego (pląsawica) i obwodowego w formie nerwobóli, zaburzenia układu wegetatywnego, powiększenie tarczycy z objawami Basedova (Hartwig).

W gośćcowym cierpieniu obwodowego układu nerwowego, pokaźną liczbę przypadków stanowią nerwobóle pod przeróżnymi nazwami (ischias, ischialgia, neuritis ischiadica, radiculoneuritis, neuritis, plexitis, myalgia rheumatica, neuralgia intercostalis, neuralgia n. trójdzielnego, bóle neuralgiczne głowy itd., itd.). Bóle te mają tendencję do zaostrzenia się przy szybkich zmianach temperatur, w czasie zimna, słoty itd. Obserwacje i rozważania nad wymienionymi nerwobólami i zaostrzeniami ich upoważniają mnie do wysnucia wniosku, że przyczyną ich nie są pojedyńcze wypadki zapaleń nerwów (par excellence), ale występują raczej przy zaostrzeniu toczącego się przez wiele lat procesu gośćcowego. Zaostrzenia w zakresie układu ruchowego a więc w stawach, powięziach, dotyczą tak samo jak stawów dużych w rodzaju kolanowego czy np. łokciowego, również i małych stawów drobnych, jak np. międzykręgowych, których powierzchnia w sumie jest większa niż powierzchnia największego stawu dużego (każdy krąg posiada 6—8 powierzchni stawowych). Najbliższe sąsiedztwo stawów międzykręgowych to więzadła i ścięgna kręgosłupa, z których największą rolę odgrywa ligamentum flavum. Przez ligamentum flavum przechodzą nerwy rdzeniowe, które pod wpływem zaostrzenia się procesu gośćcowego są narażone na uraz mechaniczny, na ucisk, dając subiektywnie całą plejadę różnego rodzaju wspomnianych nerwobóli w odcinkach ciała, odpowiadających tej wysokości w kręgosłupie, w której uciśnięte zostały wspomniane nerwy rdzeniowe. Fakt ten, w ocenie nerwobóli gośćcowych, jest z niezrozumiałych powodów na ogół zbyt mało doceniany. Nerwobóle, tzw. korzonkowe, nie są zmianami korzonkowymi w dosłownym znaczeniu, ponieważ prawie nigdy nie dają zmian w płynie mózgowordzeniowym, w którym znajdują się. Następstwem zmian

zapalnych gośćcowych są zrosty ligamentum flavum z nerwami rdzeniowymi. Te właśnie zrosty przyczyniają się do trwałych chronicznych nerwobóli. Podobnie zupełnie przedstawia się sprawa bólów głowy, wywołana na drodze ucisku nn. occipitales minores, które zaopatrują całą tylną powierzchnię głowy, aż do czoła, gdzie sąsiadują z zakończeniami nerwu trójdzielnego. Nieco odmiennie w czasie zaostrzeń gośćcowych zostaje zaatakowany n. trójdzielny, ale i tu da się wyprowadzić pewną analogię.

Omawiając objawy cierpienia gośćcowego przewlekłego wspomnę i o objawach psychicznych. W rozważaniach na temat gośćca w formie przewlekłej, objawy psychiczne tego cierpienia coraz więcej są doceniane. Dwa czynniki, moim zdaniem, składają się na pojawienie tychże objawów: jeden to długo utrzymująca się zmiana w parciu krwią. Chociaż Łuczyński w artykule pod tytułem „Gościec nadciśnienia" podkreśla, że właśnie nadciśnienie jest wywołane reumatyzmem, to moje obserwacje wskazują, że w przypadkach przewlekłych prawie zawsze spotyka się obniżenie ciśnienia, dochodzące nawet do 70 mmHg. To obniżenie ciśnienia odpowiada bardziej charakterowi objawów psychicznych. Drugim czynnikiem, sprzyjającym powstawaniu objawów psychicznych, niezależnie od konstytucji neuropatycznej, jest długotrwałość gośćca, w szczególności objawów bólowych, a co za tym idzie zmniejszenie wydajności pracy w codziennym życiu. Zmiany psychiczne skłonny jestem określić mianem „Psychasthenia rheumatica", w której dominuje poczucie niepełnej wartości fizycznej, ze skłonnością do stanów depresyjnych. Na ten zespół składają się w słabym stopniu zaznaczone zaburzenia pamięci, ogólne osłabienie, senność, niemożność wykonywania najpotrzebniejszych nieraz ruchów, jak zapięcie guzika, zasznurowanie bucików itd., łatwe wyprowadzanie się z równowagi, chwiejność nastroju ze skłonnością do płaczu, obniżenie odporności psychicznej w pokonywaniu trudów dnia codziennego. Objawy te, przy wrodzonych skłonnościach neuropatycznych, przybierają niepomiernie na sile.

Opisane objawy psychiczne w przebiegu przewlekłego gośćca skłaniają chorych do szukania porady reumatologów, zamiast w poradniach chorób psychicznych.

Tak jak etiologia gośćca nie jest dostatecznie jasna, tak samo i metody rozpoznawcze są przytłumione mgłą niepewności. Najidealniejszą próbą rozpoznawczą tego cierpienia byłaby próba, stwierdzająca obecność stałego rodzaju bakterii, odchylenia dopełniacza czy uczuleniowa, jak np. próba Pirqueta. Wśród dotychczas opracowanych prób diagnostycznych dla gośćca cieszy się uznaniem próba biologiczna B.B.F. (Brockmann, Brill, Frenzlowa). Jest to odczyn wiązania dopełniacza przy pomocy antygenu gośćcowego z wątroby dzieci zmarłych na ostry gościec. Kubicz pracując nad pożywkami i metodami badania zarazków gośćcowych przez hodowanie larw wszy na chorych gośćcowych, otrzymał antygeny, którymi wywołał różne odczyny kliniczne (bąble skórne), odpowiadające różnym formom klinicznym gośćca. Cecil, Collis, Swift rozpoznają gościec przy pomocy odczynu zlepiania surowicy, Well przez miareczkowanie dopełniacza, Walter - Chester przy pomocy próby alergiczno-skórnej wyciągów paciorkowca hemolizującego, Buchstab - Jasinowski rozpoznają gościec

przez otrzymanie leukopenii po ochłodzeniu eterem stawów, Mester wywołał leukopenię przez śródskórne injekcje kwasu salicylowego, Adler i Rejman używają za wskaźnik gośćca zachowanie się czerwieni kongo, wstrzykiwanej dożylnie. Schlesinger, Signy, Amies w przypadkach gośćca wyhodowali twory wirusowe.

Wśród metod łatwiej dostępnych dla rozpoznania gośćca poważne miejsce zajmuje badanie elektrokardiograficzne.

Leczenie gośćca ostrego ma na celu ochronę układu krążenia przed kalectwem, tzw. krążeniowym. Leczenie postaci przewlekłych dokonuje się zasadniczo na drodze profilaktycznej. W leczeniu gośćca uzyskuje się efekt trwały przez odpowiednie połączenie środków farmaceutycznych z leczeniem bodźcowym, fizykalnym i biologicznym.

Ocenę wyników leczniczych gośćca w lecznictwie uspołecznionym—pozostawiam do szczegółowej oceny w następnych artykułach.

Bach Francis: Choroby gośćcowe. Rozpoznanie i leczenie. Warszawa 1938.
Belart W.: Sch. Med. Wsch. Jg. 78 nr 19 str. 449—453.
Brain R. Strauss: Recent advances in Neuropsychiatry. London 1946
Bray W.: Alergia i choroby alergiczne. Warszawa 1938.
Brokman, Brill, Frenzlowa: Warsz. Czas. Lek. 1934 nr 36. Med. Dośw. i Społ. 1936. Tom XX. Zeszyt 5—6.
Bokser E.: Now. Lek. 1936. Z. 17.
Bokser E. i Szuborga J.: Pol. Gaz. Lek. 1938 nr 18.
Choróbski J. i Szapiro J.: Pol. Tyg. Lek. nr 4 i 5 1948.
Coburn: Pol. Tyg. Lek. Z. 15—17. 1947.
Cooley H.: Pol. Tyg. Lek. nr 32—33 1947. Streszczenie.
Dowżenko: Now. Lek. Rok 54 Z. 17—18. 1947.
Gunnar E.: W służb. Zdr. nr 8. str. 8. 1946.
Edström G.: Erg. inn. Med. u. Kinderkl. T. 52. 1937.
Fejgin M.: Warsz. Czas. Lek. 1935. nr 12.
Hansen K.: Allergie 1943.
Hartwig W.: Pol. Tyg. Lek. nr 15—17. 1947.
Hench P. S. i Boland W. E.: Pol. Tyg. Lek. nr 32—33. 1947.
Kołosowski Z.: Pol. Tyg. Lek. nr 13. 1948.
Konkolewski L.: Now. Lek. nr 10. 1935.
Kosiński W.: Pol. Tyg. Lek. nr 46—47. 1946.
Kovacs: Pol. Tyg. Lek. nr 21. 1947.
Kryszek H.: Warsz. Czas. Lek. nr 13. 1936.
Kubicz J.: Przegl. Lek. Seria II nr 19. 1947.
Kubicz J.: Pol. Tyg. Lek. nr 6—7. 1947.
Latkowski J.: Pol. Arch. Med. Wewn. R. IX nr 3. 1931.
Lewkowicz K.: Pol. Monograf. i Wykł. z dziedz. Pediatrii Z. 26. Warsz. 1935.
Lewkowicz K.: Pol. Gaz. Lek. (1937 r. — 1938 r. — 1939 r.).
Lewkowicz K.: Przegl. Lek. nr 3, 4, 5, 6, 7, 1945.
Max C.: Das Nervensystem des Menschen 1942 Leipzig.
Łuczyński W.: Pol. Tyg. Lek. nr 18. 1947.
May G. Wilson: Amer. Med. Assoc. T. 124. 1944.
Mester: Pol. Gaz. Lek. nr 43. 1935.
Orłowski G.: Now. Lek. nr 1. 1932.

Pette: Die akut endzündlichen Erkrangungen des Nervensystems. 1942
Reicher E.: Pol. Tyg. Lek. nr 10. 1946.
Reicher E.: W książce: Choroby zakaźne. Warszawa 1937.
Rytel A.: Etiologia schorzeń stawowych. Pamiętnik I Polskiego Zjazdu w sprawie badań i zwalczania reumatyzmu. Inowrocław 1930.
Sicard: Die Neurophatologischen Syndrome, Kroll 1929. S.
Skubiszewski L.: Now. Lek. nr 9 1931.
Skubiszewski L.: Pol. Arch. Med. Wewn. R. IX. nr 3. 1931.
Stojałowski K.: Now. Lek. Zeszyt 6 — 1936.
Suszyński St.: Now. Lek. Zeszyt 15 — 1935.
Tałajew W. F.: Ostryj Rewmatizm. Z.S.R.R. 1941.
Wilson G.: The Journal of the Amer. Med. Assoc. nr 17. 1944.
Valleix: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bing. 1940.
Villiger: Die Periphere Innervation. Leipzig 1944.
Zielenin i Goldstein: Diagnostika i terapia wnutriennich bolezniej. Moskwa 1941.
Zeyland J.: Now. Lek. nr 50. 1938.
Zeyland J.: Pol. Tyg. Lek. nr 5. 1946.

Leczenie zachorowań reumatycznych u pracowników DOKP Wrocław

Dr Włodzimierz Szosda, kierownik Działu Higieny i Bezpieczeństwa Pracy DOKP Wrocław.

Obliczenia ruchu chorych w przychodniach kolejowych we Wrocławiu za czas od stycznia 1948 r. do końca sierpnia 1948 r. wykazały, że około 60% pacjentów zgłasza się z chorobami gośćcowymi. Najczęściej występuje neuroradiculitis w różnych formach. Po nim występują kolejno w coraz mniejszych procentach:

polyarthritis rheumatica w różnych odmianach, neuralgia plexus brachialis, zwykle z jednoczesnym zajęciem stawu barkowego (omarthritis), neuralgia occipitalis, neuralgia intercostalis, myalgia rheumatica, neuralgia trigemini i inne schorzenia gośćcowe.

Najwięcej przypadków schorzeń gośćcowych stwierdzono u pracowników kolejowych wydziałów ruchu, mechanicznego i jednostek drogowych, pełniących służbę zewnętrzną, jak u maszynistów i palaczy, hamulcowych, ustawiaczy, nakładaczy węgla przy dźwigniach, u rzemieślników warsztatowych, robotników magazynowych, strażników SOK i u robotników budowy nawierzchni.

Zatrudnieni przy tych pracach narażeni są na raptowne zmiany temperatury, np. maszyniści, konwojenci, hamulcowi. Przebywanie w mało ogrzewanych pomieszczeniach zdarza się u ślusarzy i magazynierów. U nakładaczy węgla, robotników magazynowych oraz u zatrudnionych przy budowie nawierzchni i mostów, może wchodzić również w grę przemęczenie dźwiganiem ciężarów.

Lekarz rejonowy dr TRUSKOLASKA podaje, że ilość chorych gośćcowych, przyjęta przez nią, była większa wczesną wiosną niż w innych porach roku; podczas obecnej jesieni ilość chorych gośćcowych również wzrasta. Inni lekarze natomiast stwierdzają gościec w różnych porach roku, tak że specjalnego nasilenia w związku ze zmianą pór roku nie zauważyli. Występowanie gośćca w różnych porach roku odnoszą do częstych zmian atmosferycznych i nieodpowiednich pomieszczeń warsztatów pracy. Wpływ ujemny wywierają niewątpliwie wilgotne mieszkania w objektach uszkodzonych wskutek wojny, betonowe podłogi w niektórych miejscach pracy, brak na-

leżytej wentylacji, niedożywienie i osłabienie odporności organizmu w latach okupacji. Częstą przyczyną osłabienia odporności jest również rozpowszechnione nadużywanie alkoholu a przede wszystkim bardzo zły stan uzębienia jako wynik zaniedbań z czasów wojny.

Choroby gośćcowe stwierdzono najczęściej u mężczyzn, przy czym raczej w wieku średnim aniżeli w młodym. Schorzenia te występują nieraz samoistnie i przeważnie ograniczają się do zajęcia pewnego ograniczonego układu. Zajęte bywają zatem albo stawy, albo pewien większy lub mniejszy kompleks nerwów, np. neuroradiculitis lumbalis, lumbosacralis jedno lub obustronny, myalgia itp. W innych przypadkach stwierdzano jednocześnie zajęcie dwu lub więcej układów, tj. układ nerwowy, mięśnie i stawy. Wielu chorych zwraca się z gośćcem, zwłaszcza przewlekłym, jako chorobą towarzyszącą. Chorzy tacy cierpią jednocześnie na inne schorzenia, nie mające związku z gośćcem. Mogą to być choroby przemiany materii, zaburzenia wielogruczołowe, narządów trawienia, płucne, naczyniowe i inne. Dowodem na to może być fakt, że omal nie ma protokołu badania pracownika w komisji lekarskiej, w którym nie było by wzmianki o gośćcu, jako chorobie towarzyszącej.

Około 30% wszystkich zwolnień od pracy jest wydawanych z powodu zmian gośćcowych u pracowników. Czasokres zwolnienia jest uzależniony od wyników leczenia. W okresach początkowych stosowane jest leczenie salicylatami, przy czym w razie zajęcia korzonków nerwowych, dodaje się środki uspokajające. Przypisuje się również następujące zabiegi: wcieranie 30% maści metylosalicylowej, zastrzyki dożylne z 10% salicylanu sodu, względnie arthrosanu po 10 cm^3 codziennie lub co drugi, injekcje domięśniowe 10% rozczynu siarki po 2 cm^3 co drugi dzień. Dobry wpływ niejednokrotnie miały domięśniowe zastrzykiwania mleka, stosowane co drugi dzień w dawkach 2 cm, 2 1/2 cm, 3 cm, 4 cm, wzrastających aż do 8 cm, z tym że przy wystąpieniu zbyt wielkiej reakcji gorączkowej, nie zwiększano następnej dawki. Przy zajęciu korzonków nerwowych kombinowano injekcje dożylne salicylu, względnie chinophanylu naprzemian z domięśniowymi wstrzykiwaniami Betaxin forte co drugi dzień w ilości 6—12 ampułek na kurację. Starano się przy tym wyszukiwać schorzenia przyczynowe a także wzmacniać organizm lekami tonizującymi. W razie przeciągania się choroby lub jej częstych nawrotów korzystny wpływ leczniczy okazywały nagrzewania krótkofalowe.

Przy schorzeniach korzonków nerwowych dodatni wpływ wywierały masaże, stosowane na przemian z nagrzewaniami. W średnio zaawansowanych schorzeniach gośćcowych, leczenie fizykoterapeutyczne było wystarczającym uzupełnieniem leczenia chemoterapeutycznego i przynosiło wyraźną ulgę.

W razie gdy dotychczasowe leczenie nie dawało jeszcze pożądanego efektu, jak również w przypadkach nawrotów, a także dla utrwalenia wyników leczenia chemoterapeutycznego i fizykoterapeutycznego, kierowano chorych na leczenie kąpielowe do sanatoriów, mianowicie: w Aleksandrowie Kujawskim, Inowrocławiu, Cieplicach, Dusznikach, Krynicy i Kudowej. Ogółem skierowano do tych miejscowości 241 osób chorych na gościec (już podleczonych) na 3 do 4-tygodniowy pobyt.

Brak jest dokładnych danych statystycznych o wynikach leczenia w stosunku procentowym, ponieważ dotychczas nie prowadzono statystyki w tym kierunku. Dane takie będą przedłożone dopiero za okres od 1 września do grudnia na następnym Zjeździe Centralnej Podsekcji Naukowej Lekarzy Kolejowych, który odbędzie się w styczniu 1949 r. Od 1 września bowiem zaprowadzono dokładną rejestrację wyników leczenia gośćca w sanatorium.

Na ogół stwierdzono, że wyniki leczenia kąpielowego są w przeważającym procencie korzystne. Jednakowoż pod koniec leczenia występuje jakby zaostrzenie dolegliwości gośćcowych, które zmniejsza się jednak z biegiem czasu. Rezultatem leczenia kąpielowego chorych gośćcowych w uzdrowiskach jest zazwyczaj poprawa, zwłaszcza gdy kąpiele stosowano w niezbyt zaawansowanych przypadkach gośćca. Stan około 30% leczonych pacjentów wymaga powtórzenia leczenia kąpielowego w roku następnym. Tylko nikły odsetek pacjentów podaje, że mimo leczenia kąpielowego czują się nadal chorzy, ale odgrywa tu rolę prawdopodobnie symulacja, jaką wykryto w paru przypadkach.

Wnioski jakie nasuwają się z przytoczonych obliczeń i obserwacji, podajemy niżej.

Należy dążyć do zapewnienia pracownikom jak najkorzystniejszych warunków pracy. Pomieszczenia warsztatowe powinny być ogrzewane, bez przeciągów, z należytą wentylacją. Betonowe podłogi winny być pokryte materiałem izolacyjnym. W pierwszej kolejności należy zaopatrywać w obuwie i ciepłe płaszcze służbę zewnętrzną drogową, mechaniczną, ruchu a także strażników (SOK). Nie można również zezwolić, aby pracownicy, zajęci w kanałach przy oczyszczaniu parowozów, byli niezaopatrzeni w buty gumowe.

Lokalne rady zakładowe powinny walczyć o zapewnienie pracownikom odpowiednich mieszkań i wpływać na odpowiednie czynniki w kierunku dokonywania koniecznych remontów domów mieszkalnych i miejsc pracy zwłaszcza pokrywania dachów, przeprowadzania kanalizacji, odwadniania terenów, sąsiadujących z domami mieszkalnymi itp.

Dążyć należy do zwalczania nadużywania alkoholu, który to nałóg osłabia odporność organizmu ludzkiego, a pośrednio staje się powodem zubożenia, stanowiącego podłoże dla chorób społecznych.

Podnieść odporność pracowników przez udostępnienie i upowszechnienie sportu, który przy racjonalnym uprawianiu go, hartuje ciało i czyni je odporniejszym.

Pracownikom kolejowym należy zapewnić jak najdalej idącą pomoc dentystyczną oraz prowadzić akcję uświadamiającą o znaczeniu pielęgnacji i leczenia zębów.

Ułatwić wszystkim pracownikom możność korzystania z leczenia kąpielowego tak, aby akcją tą byli objęci wszyscy chorzy na przewlekłe cierpienia reumatyczne.

Liczba 241 chorych gośćcowych, skierowanych w 1948 r. do uzdrowisk świadczy o tym, że tylko niewielki odsetek reumatyków może korzystać z zabiegów kąpielowych. Jeśli podzielić cyfrę 241 wysłanych do sanatorium na 40 rejonów i podrejonów, to przypada przeciętnie po 6 osób na 1 rejon w ciągu 3 kwartałów, czyli nie wię-

cej jak 8 osób w przeciągu roku w jednym rejonie lekarskim może korzystać z zabiegów balneologicznych.

Tymczasem ilość reumatyków w każdym rejonie jest bodajże dziesięciokrotna w stosunku do leczonych w uzdrowiskach.

Ponieważ jednak w obecnej powojennej sytuacji trudno jest zapewnić wszystkim reumatykom leczenie kąpielowe w uzdrowiskach, należało by zorganizować kąpiele siarczane i zawijania borowinowe na wielką skalę w odpowiednich do tego celu miejskich zakładach kąpielowych. Umożliwiło by to korzystanie z zabiegów kąpielowych tym pracownikom, którzy z różnych względów nie mogą wyjechać do odległych miejscowości kąpielowych.

Obecne rozmieszczenie domów wypoczynkowych nie zawsze jest korzystne. I tak chorzy, wysyłani na leczenie do zakładu zdrojowego w Cieplicach, muszą dojeżdżać do Cieplic 10 km tramwajem z Domu Wypoczynkowego w Jeleniej Górze, co odbija się niekorzystnie na wynikach leczniczych, zwłaszcza w miesiącach chłodniejszych. Wskazane jest bardzo znalezienie odpowiedniego objektu na miejscu dla chorych wysyłanych na kurację do Cieplic.

Usprawnienie zatem i rozszerzenie możności korzystania z dobrodziejstw balneoterapii chorym kolejarzom oto wniosek, jaki wypływa z rozważań na temat leczenia reumatyzmu, jako choroby społecznej.

W sprawie zimnicy w porze zimowej*)

Dr medycyny Stanisław Flis, ordynator Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala PKP w Olsztynie.

Przypadki malarii zimą, aczkolwiek stosunkowo rzadkie, niemniej były stwierdzane. Jeden taki przypadek mieliśmy możność obserwować w czasie ciężkiej zimy 1947 r. Ze względu na porę roku mogą one sprawiać niekiedy pewne trudności rozpoznawcze.

Przypadek nasz dotyczył chorego F.P., lat 47, który przybył do Szpitala Kolejowego w Olsztynie dnia 3 lutego 1947 r. ze skargami na gorączkę, kaszel i osłabienie. W wywiadach zanotowano ponadto, że choroba zaczęła się dnia 17 stycznia 1947 r. dreszczami, wysoką gorączką i bólem głowy. Ciepłoty w czasie choroby nie mierzono, jednak chory odczuwał gorączkę, choć niestale. Od początku choroby miał suchy kaszel.

W szpitalu z odchyleń od normy stwierdzono u chorego objawy rozsianego nieżytu oskrzeli oraz nieco macalną śledzionę.

Badanie rentgenologiczne klatki piersiowej, poza powiększeniem cieni wnękowych i sercem wiszącym, innych zmian nie wykazało.

Badanie krwi, wykonane dnia 5 lutego (w czasie bezgorączkowym) dało następujący wynik: ciałek czerwonych — 3,600.000, Hb — 70% ciałek białych — 3.000, w tym obojętnochłonnych — 52%, kwasochłonnych — 1%, limfocytów — 40% i monocytów — 7%. Wśród krwinek czerwonych anizocytoza, poikilocytoza i oligochromaemia. Pasożytów zimnicy nie zauważono.

W czasie pobytu chorego w szpitalu ciepłota mierzona dwukrotnie w ciągu dnia była zazwyczaj prawidłowa. Od czasu do czasu notowano jednak podskoki ciepłoty do 38° a nawet kilka razy powyżej 38°.

W pierwszych dniach marca zwróciliśmy uwagę, że mniejsze lub większe wzniesienia krzywej ciepłoty powtarzają się często co drugi

---

*) Referat wygłoszony na posiedzeniu Komitetu Redakcyjnego dnia 5 IX 1948 r.

dzień. Wówczas dopiero nasunęło się nam podejrzenie w kierunku zimnicy. Chory przyznał się, że od początku choroby miewał często dreszcze, przeważnie w nocy i odczuwał gorączkę, lecz kładł to na karb przeziębienia i nie wspominał o tym podczas badania lekarskiego. W czasie najbliższego nocnego napadu dreszczów ciepłota wynosiła 40^0. W rozmazie krwi stwierdzono wówczas obecność pasożytów zimnicy trzeciaczki. Leczniczo zastosowano chininę i chory szybko powrócił do zdrowia.

Przypadek ten niewątpliwie zaliczyć należy do zimnicy świeżej. Chory nigdy przed tym na zimnicę nie chorował. Nigdy nie miał napadów dreszczów z gorączką. Tylko jeden raz w dzieciństwe, po wieczornej kąpieli w rzece, dostał dreszczów, które szybko minęły, gdy położył się do łóżka i więcej nie powtórzyły się.

Występowanie malarii zimą i wczesną wiosną większość autorów tłumaczy przedłużonym okresem wylęgania choroby.

Jak wiadomo, okres wylęgania zimnicy wynosi zazwyczaj od kilkunastu do dwudziestu kilku dni. Może on jednak ulec przedłużeniu nawet do kilku miesięcy.

Za istnieniem przedłużonego okresu wylęgania przemawiają przede wszystkim przypadki tzw. zimnicy leczniczej, stosowanej w leczeniu paraliżu postępującego, rozwijającego się na tle zakażenia kiłą. U 6 chorych na zimnicę leczniczą Swellengrebel i jego współpracownicy stwierdzili okres wylęgania od 7 do 9 miesięcy, Nikołajew zaś u 25 chorych od 8 do 11 miesięcy.

Okres wylęgania zimnicy **Nikołajew** uzależnia od różnych szczepów pasożyta. Długi okres wylęgania dawały szczepy północne. Według danych rosyjskich **(Tarejew)** w Związku Radzieckim długi okres wylęgania zimnicy przeważa w okręgach północnych, natomiast bardzo rzadko zdarza się w republikach południowych. Tak np. w Saratowie notowano 52% do 77,3% przypadków zimnicy o długim okresie wylęgania, w Kujbyszewie — 46,8%, podczas gdy w Abchazji na Kaukazie tylko 6,2%.

Prof. Skowron podkreśla, że szczep holenderski **Plasmodium vivax** jest mniej złośliwy niż madagaskarski i nie zawsze wywołuje bezpośrednie ataki, lecz często daje okresy utajone, trwające kilka miesięcy.

Nie brak jednak w piśmiennictwie lekarskim poglądów, że komary mogą kąsać również zimą i spowodować zakażenie zimnicą.

Na potwierdzenie tego poglądu mogą służyć obserwacje Jancsó, który jesienią 1901 r. przeprowadzał badania nad komarami zakażonymi **plasmodium praecox.** W połowie bardzo zimnego listopada z jednej klatki uciekło około 20 zakażonych komarów. Od 26 XI do 10 XII stwierdzono na klinice 9 nowych przypadków zimnicy, zakażonych **plasmodium praecox.** Również i Jancsó zachorował.

Przeszukano cały szpital i znaleziono 12 komarów zakażonych. choć przed tym nie widziano w budynku żadnego komara ani nikt z personelu szpitalnego nie chorował.

Dokładne badanie znalezionych komarów wykazało obecność krwi w ich żołądku. Dowodziłoby to, że musiały one świeżo kąsać, i że właśnie one spowodowały epidemię zimnicy w zakładzie.

Powyższe przypadkowe obserwacje Jancsó oraz szereg własnych przypadków zimnicy w porze zimowej i wczesną wiosną, skłoniły węgierskiego badacza Berkesy'ego do wypowiedzenia poglądu, że komary mogą zarażać ludzi przez ukłucie nawet zimą.

Autor ten nie rozstrzyga jednak czy zakażenie to może spowodować każdy widliszek, czy też tylko jakaś jego odmiana.

Jak wiadomo, według ogólnie przyjętych poglądów, jedynym gatunkiem widliszka, przenoszącym zimnicę w Europie, jest **anopheles maculipennis.** Gatunek ten rozpada się na szereg odmian, różniących się barwą, budową jaj, cechami morfologicznymi larw oraz zwyczajami komarów.

Niektóre z tych odmian żywią się tylko krwią zwierząt, inne zaś atakują zarówno człowieka jak i zwierzęta. Trzy odmiany widliszka — anopheles maculipennis — karmią się krwią ludzką i zwierzęcą a mianowicie: **atroparvus, labranchiae i elutus.** Głównie dwie ostatnie odmiany związane są z rozwojem zimnicy w Europie.

W rozważaniach moich na temat ewentualnego zakażenia zimnicą w okresie zimowym na szczególne zainteresowanie zasługuje odmiana **atroparvus.**

Samiczki tej odmiany, podobnie jak i niektórych innych np. **messeae,** spędzają zimę w stanie pewnego odrętwienia w miejscach zamkniętych, jak np. w stajniach, oborach, piwnicach lub mieszkaniach ludzkich pod łóżkami, stołami, za obrazami, czyli w ogóle w ciemnych miejscach.

Stwierdzono, że komary odmiany **messeae** przez całą zimę pozostają w stanie zupełnie nieaktywnym, nie pobierając przez ten czas żadnego pokarmu, albowiem obniżona przemiana materii odbywa się u nich kosztem dostatecznie nagromadzonych w jesieni zapasów tłuszczowych.

Odmiennie zachowują się komary odmiany **atroparvus.** Również i one w okresie jesiennym gromadzą zapas tłuszczowy. Zapas ten jest jednak niedostateczny, wskutek czego komary te po pewnym czasie są zmuszone pobierać pokarm, kąsając ludzi lub zwierzęta jeszcze w okresie zimowania.

W miejscowościach, gdzie **atroparvus** jest rozpowszechniony, łatwo można by wytłumaczyć występowanie przypadków zimnicy zimą czy wczesną wiosną właśnie na drodze świeżych zakażeń, a nie wskutek przedłużonego okresu wylęgania. Jednak odmiana ta na terenach polskich sprzed 1939 roku nie została stwierdzona (Dymowska).

Według uprzejmie udzielonych mi informacji przez znanego entomologa polskiego, prof. Tarwida z Warszawy, **atroparvus** występował przed wojną nie na całym terenie byłych Prus Wschodnich, lecz jedynie spotykano go na wąskim pasie nadmorskim od Królewca do Gdańska, przy czym pas ten miał kilka kilometrów szerokości, nie przekraczając nigdzie kilkunastu kilometrów.

Chory nasz we wspomnianym pasie przybrzeżnym nigdy nie przebywał. Jedynie w lecie 1946 r. spędził kilka dni w Pasłęku, oddalonym zresztą od morza ponad 20 km. Podobnie żaden chory spośród kilku obserwowanych przeze mnie przypadków zimnicy wczesną wiosną roku 1947, nie przebywał nad morzem w okresie zimowym.

Teoretycznie możliwe jest w takich przypadkach zakażenie zimnicą przez widliszka odmiany **atroparvus**, przywiezionego z innych okolic, np. w wagonie kolejowym.

Interesujące pod tym względem są spostrzeżenia dra St. Makowskiego*), który obserwował dwa przypadki zimnicy w rodzinie kolejowej na Kaukazie, w miejscowości pozbawionej komarów i położonej z dala od ognisk zimnicy. Najprawdopodobniej zakażenie nastąpiło tu właśnie przez widliszka, przywiezionego w wagonie kolejowym.

Być może, iż zmienione warunki życia okresu wojennego wpłynęły również na zmianę w rozmieszczeniu poszczególnych rodzajów komarów lub też spowodowały odpowiednią ich adaptację. Sądzić należy, że jedynie współpraca specjalistów wielu nauk i dokładne określenie rasy komarów w danej okolicy, mogłyby wyjaśnić niezbicie sprawę występowania zimnicy w porze zimowej i wczesną wiosną.

Piśmiennictwo:

1. L. Berkesy: — Über die Entstehung der Malariainfektionen im Vorfrühling. Wien Klin. Wschr. 1931. II. str. 1110.
2. Z. Dymowska: — Komar i jego rola w przenoszeniu malarii. Spółdzielnia Wydawnicza „Czytelnik", 1947.
3. Jancsó: — cytat według Berkesy'ego.
4. Nikołajew: — cytat według Tarejewa.
5. St. Skowron: — Pasożyty człowieka. Wydanie II, Kraków — 1947.
6. Swellengrebel: — cytat według Tarejewa.
7. E. Tarejew: — Klinika malarii, Moskwa — 1946.

*) Z dyskusji na Zjeździe Komitetu Redakcyjnego Lekarza Kolejowego we Wrocławiu dnia 5 IX 1948 r.

Alkoholizm i jego zwalczanie*)

Dr M. Miedziszowski — Bydgoszcz.

„Nie ma choroby bardziej rozpowszechnionej niż pijaństwo, a jednak żadnej choroby nie lekceważy się więcej niż tej właśnie".

Dr Norman Kerr

Alkohol jest jednym z najstarszych środków odurzających, znanych na świecie.

Już w VIII wieku po narodzeniu Chrystusa umiano go wydobywać z wina, a alchemicy arabscy i Chińczycy znali tajemnicę otrzymywania go z wina znacznie wcześniej. Tajemnica ta po pewnym czasie stała się dostępna dla wszystkich, ale największe rozpowszechnienie alkohol otrzymał w XVIII wieku, kiedy się nauczono pędzić spirytus z żyta, a następnie i ze znacznie tańszych ziemniaków.

Sam proces otrzymywania alkoholu polega na rozkładzie cukrów, znajdujących się w dojrzałych owocach (winogronach, jabłkach, gruszkach, porzeczkach, agreście itp.) i w miodzie pszczelim.

Pośrednio cukier gronowy można otrzymać ze skrobii, która się znajduje w ziemniakach, ziarnach, kłączach, za pomocą zaczynu — amylazy w obecności wody. Przy warzeniu piwa używa się słodu, który powstaje przy kiełkowaniu jęczmienia.

Cukier pod wpływem komórek drożdżowych, specjalnie w tym celu dodawanych, rozpada się na alkohol i dwutlenek węgla. Drożdże znajdują się w samym miąższu owoców, wskutek czego, przy otrzymywaniu z nich napojów alkoholowych, drożdży dodawać nie potrzeba.

Czysty alkohol jest cieczą lżejszą od wody, jego ciężar gatunkowy wynosi 0,789. Alkohol używany dla celów leczniczych ma 95°, spirytus skażony 92°, monopolowa wódka 45°. Temperatura wrzenia czystego alkoholu = 78° C. Zamarza alkohol przy temperaturze — 114° C. Rozpowszechniona opinia o piwie, jako płynnym chlebie i środku odżywczym, jest błędna, gdyż dla dostarczenia potrzebnej

---

*) Referat wygłoszony w Bydgoskim Towarzystwie Lekarskim.

ilości substancji azotowych należało by co dzień wypijać około 18 litrów; zawartość czystego alkoholu w takiej ilości piwa wynosiłaby 730 gramów. (Dawka śmiertelna dla człowieka, ważącego 80 kilo, wynosi 560 gramów).

Używanie alkoholu przechodzi często w nałóg, od którego odzwyczajenie przedstawia duże trudności, a nieraz bywa nawet wręcz niemożliwe.

Rozpowszechnienie alkoholizmu w całym świecie jest olbrzymie. Wywiera on duży wpływ na psychikę, prowadzi do zwyrodnienia, a nawet do zupełnego zaniku całych narodów i ras, gdzie alkohol w parze z gruźlicą i chorobami wenerycznymi niszczył je aż do zupełnej zagłady.

Alkohol, wprowadzony do ustroju, ulega spaleniu, przy czym 1,0 g alkoholu wytwarza 7,3 kalorii.

Najmniejsza trująca dawka dla człowieka dorosłego wynosi od 7 do 10 gramów czystego spirytusu.

Alkohol rozpoczyna swoje szkodliwe działanie już w jamie ustnej, gdzie wywołuje przekrwienie błony śluzowej, które przy częstym używaniu przechodzi w chroniczny katar, przy czym zanikają komórki smakowe języka, a stan zapalny z jamy ustnej przechodzi na jamę nosogardzielową.

Tu powstaje zanik nabłonka migawkowego, odgrywającego, jak wiadomo, dużą rolę w procesie oddychania.

Przez przełyk alkohol dostaje się do żołądka, w którym wywołuje podrażnienie zakończeń nerwowych błony śluzowej, pociągając za sobą rozszerzenie naczyń krwionośnych. Wskutek tego w żołądku odczuwa się przypływ ciepła.

Z początku ilość wydzielonego soku żołądkowego zwiększa się, ale jednocześnie w bardzo dużym stopniu zwiększa się wydzielanie śluzu, który, mieszając się z sokiem żołądkowym, zmniejsza w znacznej mierze jego trawienną siłę.

Z żołądka alkohol w przeciągu 1—2 minut przedostaje się do krwi, gdzie część jego utlenia się, a reszta w trakcie krążenia dochodzi do wszystkich komórek naszego ciała, zatrzymując się w niektórych tkankach w ilości większej.

Najwięcej alkoholu zatrzymuje tkanka mózgowa (nerwowa), wątroba, nerki i mięśnie.

Alkohol wszędzie, gdzie się tylko zetknie z białkiem ustroju, wywołuje z początku zmiany ścinające, a następnie — nekrotyczne, a więc przede wszystkim w tkance przewodu pokarmowego i wątroby, gdzie powoduje stłuszczenie komórek wątroby, rozrost tkanki łącznej, a następnie jej kurczenie się, wskutek czego powstaje marskość. Kataralnie zmieniony żołądek nie wykonuje swych czynności należycie i część niedostatecznie przetrawionego pokarmu przechodzi razem z cząstkami alkoholu do dwunastnicy, gdzie wkrótce powstaje katar, powodujący obfite wydzielanie śluzu. Śluz ten dostaje się do przewodów trzustkowego i żółciowego, utrudniając wydzielanie soków trawiennych trzustki i żółci.

Zastój żółci, niedostateczna jej ilość w dwunastnicy, zmniejszona ilość soku trzustkowego, pociągają za sobą dalsze szkodliwe skut-

ki. Katar z dwunastnicy przechodzi na jelita cienkie, które bardzo obficie wydzielają śluz, utrudniając w ten sposób kosmkom zetknięcie się z miazgą pokarmową. Alkohol dostaje się do układu chłonnego i naczyń żylnych, skąd dochodzi do wątroby. Tu już, jak zaznaczyłem, powstają zmiany tłuszczowego zwyrodnienia komórek, które nie są w stanie przerabiać w dostatecznej ilości cukru na glycogen i produkować żółć. Żółć zamiast do dwunastnicy wędruje do krwi, powodując powstawanie żółtaczki lub żółtaczkowego zabarwienia tkanek, szczególnie widocznego na białkówce oka. Zastój żółci w woreczku żółciowym sprzyja tworzeniu się kamieni, powstaje kamica żółciowa lub wątrobowa. Rozrastająca się tkanka łączna obrasta naczynia krwionośne wątroby, które przy jej kurczeniu się zmniejszają swoje światło lub zupełnie zanikają. Odpływ krwi z jamy brzusznej jest coraz trudniejszy. Następuje silny zastój krwi w naczyniach, które zaczynają przepuszczać przez swoją ściankę płynne części krwi do jamy brzusznej. Powstaje ciężki obraz marskości wątroby, który przeważnie kończy się śmiercią.

Alkoholicy często zapadają na choroby dróg oddechowych, wśród których gruźlica zajmuje niepoślednie miejsce.

Zmiany, podobne do zmian w wątrobie, wywołuje alkohol w nerkach, trzustce, jądrach, a najprawdopodobniej i w gruczołach o wydzielaniu wewnętrznym.

Pod wpływem alkoholu zawartość tłuszczu w mięśniu sercowym podnosi się o 11%, zawartość fosfatydów zmniejsza się, zawartość lecytyny spada z 59% do 32%.

Po pierwotnym przeroście następuje rozszerzenie mięśnia sercowego. W samym mięśniu i nerkach występują objawy zwyrodnienia. W śródbłonku naczyń powstają objawy zwyrodniającego stłuszczenia, pociągające za sobą ateromatozę i zwapnienia. Zmiany takie w naczyniach mózgowych są źródłem tworzenia się ognisk rozmiękczenia tkanki mózgu i rdzenia, i powstawania pachymeningitis haemorrhagica.

Co do użyteczności alkoholu dłuższy czas panowały bardzo rozbieżne poglądy. Niektórzy fizjolodzy stali na stanowisku, że alkohol znosi poczucie zmęczenia, że niewielkie dawki alkoholu mogą dostarczyć wyczerpanym mięśniom świeżego, szybko przyswajalnego paliwa, ponieważ alkohol spala się w ustroju, tworząc CO_2, który usuwa z krwi kwas mlekowy.

Według Melanby'ego dorosły człowiek w przeciągu 1 godziny utlenia od 7 do 10 cm sześciennych alkoholu, czyli w ten sposób wytwarza się pięćdziesiąt kilka kalorii. Jest on tego zdania, że przy dawce alkoholu 160 cm sześciennych na dobę (1/3 litra zwykłej wódki) można dostarczyć ustrojowi ludzkiemu 900 kalorii, nie przekraczając 0,014% jego zawartości we krwi bez wywołania szkodliwego wpływu. Na szczęście pogląd ten został obalony przez cały szereg innych autorów i teraz już chyba nikt nie wątpi, że nawet dawki 7 — 10 g czystego alkoholu nie mogą być użyte bez szkody dla organizmu ludzkiego. W ostatnich czasach liczni badacze (Widemark, Nicloux i inni) dowiedli za pomocą mikrometody, że alkohol nie może być uważany za środek odżywczy, ponieważ substancje odżywcze,

wytwarzając ciepło w organiźmie są także źródłem energii i pracy mięśniowej.

Według Melanby'ego, po spożyciu większych dawek alkoholu przy intensywnej pracy mięśniowej, alkohol znika z krwi z taką samą szybkością jak i w spokoju.

Badania te w doświadczeniach na zwierzętach potwierdzone zostały przez Le Breton, i przez dr Dzierdziejewską, która ustaliła, że proces regulacji cieplnej przy oziębieniu nie wpływa wcale na współczynnik utlenienia alkoholu we krwi i alkohol, jako jedyne ze wszystkich dotychczas znanych ciał, nie bierze zupełnie udziału w razie potrzeby w wytwarzaniu ciepła w organiźmie. Dr Dzierdziejewska, przeprowadzając doświadczenia na szczurach, utrzymywanych w niskiej temperaturze, dowiodła, że nie spalały one alkoholu w ustroju szybciej niż w temperaturze pokojowej, co potwierdza, że alkohol nie może być uważany za czynnik, podnoszący temperaturę. Spalanie alkoholu w organizmie jest jego akcją obronną, ponieważ stara się on pozbyć tej trucizny jak najprędzej i odbywa się ona jeszcze przed spalaniem węglowodanów i tłuszczów, przy tym następuje szybka przemiana materii. Co prawda Zundsgard w doświadczeniach na zwierzętach ustalił, że po spalaniu alkoholu występuje u nich krótkotrwałe, specyficzno-dynamiczne działanie, które, według Von Arnolda i Scheltera, uzależnione jest od ilości wydzielanego przez śluzówkę żołądka soku żołądkowego.

Wegług Bickela, Heckemana, Bierrl'a późne wystąpienie działania specyficzno — dynamicznego jest dowodem toksycznego działania alkoholu na wątrobę.

Weiland, Tater i Tarnopolskaja stwierdzili, że ilość zasad przy podawaniu alkoholu zmniejsza się w ustroju i następuje zmiana stosunku K do Ca w sensie jego zwiększenia, co jest przyczyną wagotonii.

W razie nieprawidłowej przemiany materii tworzy się pod wpływem niektórych drobnoustrojów podczas trawienia we krwi i tkankach alkohol, lecz ilość jego jest tak nieznaczna, że nie może spowodować żadnej szkody; podlegając utlenieniu wydala się przez płuca. Według Hagera i Hossa na 100,0 świeżej substancji można stwierdzić we krwi 0,027 mg alkoh., w mózgu — 0,049 — 0,119, w wątrobie 0,085 — 0,217, w nerkach 0,044 — 0,142, w mięśniach 0,037 — 0,227, w moczu 0,060 — 0, 185. Kijonka i jego współpracownicy podają, że krew człowieka, będącego na czczo, zawiera 0,0006 do 0,0051% alkoholu, a przeciętnie 0,0031%. Twierdzą oni, że po spożyciu węglowodanów procent alkoholu we krwi podnosi się i może dochodzić do 0,021%, co by się równało wypiciu 1/2 litra piwa, 250,0 wina lub 33,0 wódki. Są to jednak liczby prawdopodobnie mocno przesadzone.

Oczywiście, działanie alkoholu stoi w ścisłej zależności od poziomu jego we krwi: poniżej 0,1% nie wywołuje on poważniejszych jeszcze objawów; przy 0,15% działanie jest umiarkowane; przy 0,22% działanie wybitne, powyżej 0,22% występują objawy porażenia układu nerwowego—ośrodkowego, przechodzące w narkozę, a przy 0,5%—zagrażają życiu. W ustroju alkohol ulega spaleniu, przy czym 1,0 jego wytwarza 7,3 kalorii; utlenia się alkohol, tworząc CO_2 i H_2O. Przy użyciu w niedużych ilościach od 96% do 98% utlenia się w sa-

mej krwi. Przy użyciu w ilościach dużych, do 10% alkoholu, wydziela się z moczem i bardzo mały procent przez płuca.

Utlenienie w ustroju odbywa się bardzo szybko, z czego można wnioskować, że sam organizm stara się go jak najprędzej pozbyć, jednak pozostaje on w przeciągu 24 — 30 godzin; po upływie już pierwszych 2 — 3 godzin od chwili spożycia, 3/4 alkoholu znika z ustroju. Tym się też tłumaczy, że w przeciągu dnia może być użyta znaczna jego ilość bez groźnych następstw.

Pod wpływem alkoholu ciężar gatunkowy krwi zmniejsza się, przewodnictwo elektryczne obniża się, zmniejsza się też krzepliwość krwi. Działa on także porażająco na białe ciałka krwi, które pod jego wpływem tracą swoje ruchy i zdolność niszczenia bakterii. Przy ostrym zatruciu alkoholem podnosi się z początku zawartość lecytyny, potem cholesteryny, a pod koniec zjawia się duża ilość tłuszczu obojętnego, przy czym ubytek cholesteryny w nadnerczach sięga do 40%. (Działanie narkotyzujące jak przy chloroformie).

Alkohol jest typowym jadem proto-plazmatycznym. Wszędzie, gdzie się zetknie z białkiem ustroju, wywołuje z początku zmiany ścinające a następnie — nekrotyczne. Szczególne powinowactwo ma on do komórek nerwowych, bogatych w lipoidy, w których się łatwo rozpuszcza, wywołując zmiany fizyko-chemicznego ich stanu. Najwięcej szkodliwy wpływ wywiera on na komórki ośrodkowego układu nerwowego, na najważniejszy narząd naszego ciała — na mózg.

Przez wpływ paraliżujący na ośrodek naczynioruchowy w rdzeniu przedłużonym powoduje alkohol rozszerzenie naczyń krwionośnych, czym się tłumaczy uczucie ciepła w całym ciele, zmniejsza wrażliwość naszego ciała na chłód i oziębia faktycznie ustrój, bo przez rozszerzone naczynia krwionośne skóry, wychodzi na zewnątrz dużo ciepła. Ponieważ alkohol uszkadza mechanizm tkankowego oddychania, nie może on być stosowany, jako środek nasercowy, szczególnie przy zapaleniu płuc, kiedy i tak szwankują procesy oxydacyjne. Byłby to niedopuszczalny błąd lekarski. Tak samo błędem było by stosowanie alkoholu przy chorobach gorączkowych czy to w postaci wina, czy koniaku, ponieważ nie dostarcza składników potrzebnych do budowy tkanek, lecz tylko zabija uczucie głodu. Jeżeli chodzi o wpływ alkoholu na białko, to przy codziennym użyciu, w pierwszych dniach znacznie się zwiększa jego rozpad, a wskutek uszkodzenia przemiany białkowej w czwartym, szóstym dniu, następuje zmniejszenie wydzielonego w moczu azotu. Prawdopodobnie ma to związek z ilością wydzielanych soków trawiennych i zaburzeniem w resorbcji poszczególnych gatunków substancji białkowych.

Alkohol nie pozostaje też bez wpływu na przyswajanie mineralnych składników pożywienia, wywołując i tu zaburzenia.

Wskutek upośledzonego procesu odżywiania zmniejsza się w ustroju ilość witamin, szczególnie z grupy „B“. Stąd częste zapadanie alkoholików na beri-beri, pellagrę i wielopostaciowe zapalenie nerwów, przy których leczeniu daje bardzo dobre wyniki podawanie witaminy „B“ (Norman, Joliffe, Philip i inni).

Jak już zaznaczyłem wyżej, alkohol zaspakaja uczucie głodu. U nałogowych pijaków występuje brak apetytu, zmniejsza się ilość wprowadzanych pokarmów, a w związku z tym i witamin. Przy uży-

waniu alkoholu w większych ilościach spotyka się bardzo często próchnicę zębów, która masowo występuje u dzieci, u kobiet; u córek alkoholików zaobserwowano bezmleczność.

Nie mamy dotychczas dokładnych danych, dotyczących szkodliwego wpływu alkoholu na działalność gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym, lecz doświadczenia w biochemicznej pracowni PZH w Warszawie wykazały, że pod wpływem alkoholu występowały u samiczek szczurów wybitne zaburzenia rui i reakcji na podskórne podawanie pokarmów.

Działając w pierwszym rzędzie na ustrój nerwowy, głównie na mózg, wywołuje alkohol stopniowo rozpad osobowości, przestraja psychikę na fałszywy ton i powoduje powstawanie rozmaitych urojeń, prowadząc do ciężkich zaburzeń psychicznych, często już nawet nieodwracalnych:

Z punktu widzenia psychiatrycznego wszystkie objawy, występujące u człowieka pod wpływem użycia alkoholu, można podzielić na trzy grupy:

I objawy, powstające przy jednorazowym użyciu alkoholu,
II objawy, powstające przy stałym użyciu alkoholu,
III choroby psychiczne, powstałe na tle stałego użycia alkoholu.

Zwyczajne odurzenie alkoholowe jest ostrą chorobą psychiczną. spowodowaną działaniem alkoholu na mózg, chorobą, co prawda krótkotrwałą, mającą dobre rokowanie. Przy takim zwykłym odurzeniu występują następujące objawy: zamroczenie świadomości, urojenia, omamy, skłonność do czynów gwałtownych itp., po których może nastąpić nawet zupełna amnezja.

Głębokie zmiany psychiki i samokrytycyzmu pociągają za sobą przecenianie samego siebie. Pod wpływem wypicia alkoholu osobnik uważa siebie za bardzo zdolnego, utalentowanego, energicznego, niezastąpionego w pracy. Inny znów popada w posępny nastrój, jest przygnębiony, widzi wszystko w ponurym świetle, uważa siebie za nędznego grzesznika, pociągającego siebie i całą swą rodzinę w odmęty zła i nieraz zdradza myśli i skłonności samobójcze.

Jeśli się do tych objawów dołączy bezmyślną, głupkowatą albo wcale bez wyrazu twarz, drżenie rąk, języka, niewyraźny bełkot — osobnik taki przypomni nam bardzo chorego na postępowe porażenie w końcowym okresie. Oczywiście — wszystkie te objawy znikną po przespaniu się i wytrzeźwieniu.

Osobnik, znajdujący się w stanie wyżej opisanego odurzenia alkoholem, jest przeważnie zdolny do drobnych wykroczeń przeciw prawu i tylko w wyjątkowych wypadkach może popełnić czyny, noszące charakter zbrodni.

Natomiast przy nałogowym alkoholizmie, wskutek głębokich i trwałych zmian chorobowych, chorzy zdolni są do popełnienia ciężkich przestępstw, a nawet do wyrafinowanych morderstw.

Objawy chorobowe u chronicznych pijaków można podzielić na fizyczne i psychiczne. Przy pierwszych występuje zaczerwienienie skóry, przybierające czasem sinawe zabarwienie, szczególnie wy-

rażne na nosie, uszach i paznokciach. Przewlekły nieżyt żołądka oraz marskość wątroby i nerek dopełniają obraz pijaka z obrzękniętą twarzą i ochrypłym głosem. Źrenice często są nierówne, leniwie reagują na światło, drżenie rąk przy ruchach i w spokoju, niemożliwe do opanowania — ustępuje chwilowo tylko na krótki czas po użyciu alkoholu, czucie na skórze wysepkami zmniejsza się, występują bóle w nerwach obwodowych, chorzy cierpią na bezsenność, przy wzmożonym popędzie występuje często niemoc płciowa.

Zmiany psychiczne charakteryzują się ogólnym zwyrodnieniem, przy czym występuje zanik najwyższych czynności psychicznych w odwrotnym stosunku do ich powstawania, czyli z początku zanikają czynności najwyższego porządku psychicznego, które powstały najpóźniej, następnie — coraz niższe, aż do okresu kompletnego otępienia. Pijak zatraca powoli poczucie estetyki, piękna, wstydu, dumy własnej, podczas gdy uczucia gniewu, lęku, tęsknoty i inne objawy wzruszeniowe, potęgują się u niego niewspółmiernie.

Najmniejsza przyczyna może u pijaka wywołać wybuch niepohamowanego gniewu i pasji, w których następstwie może przyjść do wyładowań motorycznych i nawet do popełnienia morderstwa. U pijaka pamięć stopniowo zanika do takiego stopnia, że za chwilę zapomina on zupełnie o tym, o czym mówił. Powstaje obraz charakterystyczny dla psychozy Korsakowa. Luki powstałe w pamięci co do zdarzeń dawniejszych uzupełnia chory wytwarzaniem fantazji, występuje u niego tak zwane bajanie. W takim stanie wszystko, o czym chory opowiada, jest tworem jego fantazji, on zaś sam jest przekonany, że mówi prawdę (pseudologia phantastica). Dochodzi do stopniowego zaniku wysiłków myślowych, chory traci możność analizowania i syntezy, treść myślowa zostaje upośledzona do najwyższego stopnia. Chory nie jest zdolny poprzeć wypowiedzianego zdania przykładem, wnioski zupełnie odbiegają od logiki, wola słabnie stopniowo, aż do zupełnego zaniku. Wzrasta natomiast skłonność do czynów natrętnych i impulsywnych.

Na tle przewlekłego używania alkoholu mogą powstawać przejściowe objawy zachorzeń psychicznych, które nie zdradzają typowych objawów choroby umysłowej. Do takich chorób należy w pierwszym rzędzie — ostre patologiczne odurzenie. Występuje ono zwykle po wypiciu nawet nieznacznej ilości alkoholu, przy czym okres od wypicia do stanu silnego podrażnienia i objawów burzliwych, może się przeciągnąć do kilkunastu nawet godzin. Chory w pewnej chwili wpada w stan silnego pobudzenia lub strachu, następuje u niego gwałtowne wyładowanie ruchów. Wpadając w szaleńczy obłęd, chory taki często morduje ludzi. Po pewnym czasie zapada on w głęboki sen, a po przebudzeniu zupełnie nie pamięta, jak się zachował i co czynił.

U nałogowych alkoholików spotykamy się często z powstawaniem przejściowych halucynacji, które, potęgując się, prowadzić mogą do czynów przestępczych — tak zwana paranoia alcoholica. Hulacynacje te należą do kategorii słuchowych. Na tle ich powstają u chorego urojenia o charakterze prześladowczym. Są to przeważnie urojenia niewierności małżeńskiej.

Alkoholik, który najczęściej cierpi na osłabienie funkcji płciowych, a nawet w najbliższym otoczeniu wzbudza odrazę do siebie

swoim zachowaniem, nabiera przekonania, że żona go zdradza. Urojenia takie stale przybierają na sile i w końcu popychają go do popełnienia morderstwa żony lub domniemanego jej kochanka. Chory taki, po dokonaniu zbrodniczego czynu, wcale nie odczuwa wyrzutów sumienia, uważając, że postąpił słusznie.

U niektórych osobników przewlekły alkoholizm wywołuje powstanie dorywczych objawów przygnębienia, tzw. melancholia alcoholica. Przygnębienie i beznadziejny smutek doprowadza ich nieraz do rozpaczliwych czynów, które są wyładowywane w najbliższym otoczeniu. Chorzy tacy najczęściej popełniają morderstwa swoich najbliższych: dzieci, rodziców, małżonki. Morderstwa te są tak bezsensowne, że nieraz sami nie wiedzą czemu je popełnili.

Jak paranoia alcoholica, tak i melancholia alcoholica muszą być leczone w zakładach psychiatrycznych, przy czym melancholia alcoholica daje dość dobre rokowania, natomiast paranoia wymaga stałego przebywania pacjenta w zakładzie.

Do chorób stojących w bliskim stosunku do alkoholu należy dypsomania, czyli okresowy alkoholizm.

Osobnik, cierpiący na dypsomanię, może wcale nie pić 2 — 3 miesiące, a nawet i dłużej, lecz następuje taki okres, że nieraz tylko kompletna przymusowa izolacja może przeszkodzić zadosyćuczynieniu potężnemu pociągowi do alkoholu.

Okres ten trwa od kilku do 10 dni. Przed wystąpieniem napadu chorzy są bardzo niespokojni i nerwowi.

Do dypsomanii prowadzi stan przygnębienia, powstający u osobników o usposobieniu psychopatycznym, tak że nie jest ona skutkiem alkoholizmu.

U chorych takich świadomość przeważnie jest zachowana, o ile bardzo duża dawka alkoholu nie wywoła pełnego zamroczenia.

Na dypsomanię zapadają po większej części ludzie młodzi. Chorzy tacy są na ogół spokojni i prawie nigdy nie dopuszczają się czynów gwałtownych.

U chronicznie pijących alkohol — występuje czasem dość charakterystyczna, odrębna postać kliniczna, tak zwana „biała gorączka" (Delirium tremens).

Jest ona zwykle następstwem długotrwałego pijaństwa. Napady delirium tremens poprzedzają najczęściej albo ostre zaburzenia żołądkowo-jelitowe, lub jakaś gorączkowa choroba (grypa, zapalenie płuc itp.) lub uraz, lecz nigdy delirium nie powstaje — jak to niektórzy twierdzą — skutkiem abstynencji. Doświadczenie w zakładach dla alkoholików, gdzie leczenie właśnie polega na całkowitej abstynencji, wykazało, że w związku z wstrzemięźliwością nie obserwowano nigdy napadów białej gorączki. Przed wystąpieniem delirium chorzy cierpią na bezsenność, na bezprzyczynny lęk, zawroty głowy lub widzą koszmarne sny. Halucynacje wzrokowe, które zjawiają się już przed napadem, przedstwiają przedmioty nie ruszające się i są dorywcze.

Po takim okresie zwiastunów, często po spędzonej bezsennie nocy, występują nagle omamy zmysłowe, głównie wzrokowe. Najczęściej chorzy widzą małe zwierzątka: myszy, szczury, czasami diabłów skaczących, wysuwających języki, śmiejących się bezdźwięcznie.

Gdy chory chce ich odpędzić, dwoją się, troją, skacząc z miejsca na miejsce. Czasem chory znowu widzi całą menażerię lwów, tygrysów, słoni o dziwacznych kształtach.

Nieraz występują omamy z dziedziny uczuć ruchu, naprzykład podłoga pod chorym ugina się, łóżko się chwieje, po ciele biegają karaluchy, gryzą go.

Przy końcu lub samym początku choroby można wywołać omamy, sugerując chorego. Wówczas chory będzie widział muchy, pająki, myszy, które powstaną w jego wyobraźni pod wpływem naszych słów. Pomimo wszystkich tych objawów chory wie kim jest, jak się nazywa, jakie ma stanowisko, nie orientuje się tylko co do miejsca, w którym się znajduje.

Nieraz chory wpatruje się w jeden punkt, gdzie coś obserwuje. Przejęty tym nie zwraca uwagi na otoczenie; innym razem rozmawia z kimś niewidzialnym, odpędza od siebie swych domniemanych prześladowców, nieraz rzuca się na nich, ciągle jest w ruchu, biega po pokoju lub w panicznej ucieczce wyskakuje oknem. W niektórych wypadkach czynności chorych przybierają charakter czynności zawodowych: woźnica pogania konie, kowal kuje itp.

Według docenta Koczorowskiego zmienił się w ostatnich czasach typ chorób psychicznych, powstałych na tle alkoholizmu. Zjawiły się nowe postacie psychoz, szczególnie po ostatniej wojnie. Tu przeważają ludzie inteligentni, nieraz posiadający wyższe wykształcenie. Są oni bardzo układni, robiący na pierwszy rzut oka jak najlepsze wrażenie. Zajmują lub dostają się na wysokie stanowiska. Ludzie tacy często wybijają się, idąc — jak to się mówi — po trupach do raz obranego celu. W rodzinie są niemożliwymi despotami i brutalami, starannie ukrywając te cechy przed dalszym otoczeniem. Piastując wyższe stanowiska popadają zwykle w konflikt z prawem, popełniając defraudacje, by uzyskać środki potrzebne na hulanki. Ponieważ przeceniają swoje zdolności, często nie mogą podołać obowiązkom przyjętym na siebie i zmuszeni są sami porzucać swe stanowiska, a jeszcze częściej zmuszani są do tego przez sądy specjalne. Przy leczeniu takich chorych docent Koczorowski stosuje cordiazolowe wstrząsy, które łącznie z objawami somatycznymi powodują silny wstrząs psychiczny; chorzy tacy mogą opuścić zakład tylko po długiej obserwacji i leczeniu.

Czy dziedziczność odgrywa rolę w powstawaniu alkoholizmu?. Zagadnienie to było tematem pracy całego szeregu badaczy. Należało rozpatrzyć dwie kwestie:

I — Jaka jest rola obarczania i usposobienia w alkoholizmie?

II — Czy istnieje wpływ alkoholizmu na potomstwo i jeżeli istnieje, to czy jest ten wpływ dziedziczny, czy przemijający?

Według twierdzenia niektórych autorów 94% alkoholików cierpi na dziedziczne obarczenia, a 66½% (Rybaków) posiada dziedziczne usposobienie do alkoholizmu.

Stwierdził on, że dziedziczne skłonności do pijaństwa w 36% przechodzą ze strony dziadków, w 46% — ze strony wujów i ciotek, i że najczęściej dziedziczy się skłonność do dypsomanii.

Morawski i Morawska — Oszerowa uważają, że cyfry, podane przez Rybakowa są za wysokie i sami podają odsetki mniejsze.

Kraepelin i Geelrinka zauważyli, że dziedziczne usposobienie do pijaństwa występuje u kobiet częściej niż u mężczyzn.

Boss w okresie od 1910 do 1917 przeprowadził badania na 909 alkoholikach i 166 alkoholiczkach i doszedł do przekonania, że pijaństwo nie przedstawia się jednolicie z punktu widzenia dziedziczności. U 25% alkoholików mężczyzn i 36% alkoholiczek kobiet — alkoholizm stanowił wtórną komplikację innego zaburzenia psychicznego.

Najczęściej spotykał on razem oligofrenię, schizofrenię, usposobienie schizoidalne, psychopatię z brakiem równowagi afektywnej, a u kobiet — defekt moralny.

Alkoholicy bez usposobienia psychopatycznego, tak mężczyźni jak i kobiety, byli przeważnie ludźmi towarzyskimi, dobrodusznymi. wesołymi i uczynnymi.

Co do uszkodzeń przez alkohol plazmy zarodkowej, to Włassak i Rüdin uważali twierdzenie takie za niedowiedzione, aczkolwiek ten ostatni, jak również Bratz, wykazują, że dzieci poczęte w okresie picia rosną z początku powoli i rozwijają się słabo, a także posiadają mniejszą odporność do rozmaitych chorób, ale pomiędzy 12 a 14 rokiem różnice te zacierają się. Uważa on, że wpływ na to wywiera nie blastoftoria, lecz warunki zewnętrzne, jak odżywianie, zaniedbanie, warunki mieszkaniowe itd. Panse też podzielał poglądy poprzednich badaczy, podkreślając tylko, że wśród dzieci, urodzonych w czasie nałogowego pijaństwa, bardzo często występuje krzywica i spazmofilia.

Polisch zbadał potomstwo 58 deliryków, nie wykazujących cech psychopatycznych, i doszedł do przekonania, że zachorowalność dzieci na wyżej wymienione choroby nie była u nich większa od przeciętnej zachorowalności dzieci z rodzin nie alkoholizujących się.

Agnieszka Bluhm przeprowadziła szereg badań nad białymi myszami według wskazań współczesnej nauki o dziedziczności, alkoholizując to samców, to samiczki i obserwowała wpływ dziedziczności aż do siódmego pokolenia, przy czym z badań tych wyciągnęła następujące wnioski:

1. „Przewlekłe alkoholizowanie samic myszy białej wytwarza trwałe dziedziczne zmiany jego genów, kóre zmniejszają odporność w wieku niemowlęcym.

2. Wywołana przez alkohol w plemnikach mutacja wytwarza w plazmie jałowej odczyn ochronny, działający w kierunku przeciwnym i zmierzający do zwiększenia siły życiowej.

3. Od siły tego odczynu ochronnego zależy śmiertelność potomstwa, ponieważ przy krzyżowaniu potomstwa alkoholików między sobą odczyn ochronny wytwarza się ciągle na nowo, plazma komórki jałowej zdobywa co raz większą odporność wobec zmutowanego przez alkohol plemnika. Skoro tylko jednak samiec pochodzenia alkoholowego zapładnia normalną samicę, szkodliwe działanie alkoholu ujawnia się na nowo“.

Badania rozmaitych autorów ustaliły niezbicie, że i konstytucja danego osobnika odgrywa dużą rolę w powstawaniu alkoholizmu. Polisch przeprowadził badania 75 osobników chorych na delirium tr., uwzględniając u 56 pomiary budowy ciała według Kretschmera.

Ludzkość można podzielić na grupy cyklotymiczną, schizotymiczną i wiskozną. Otóż 48 osobników odpowiadało typowi cyklicznemu, 51 było wyraźnymi pyknikami, 12 osób należało do grupy wiskoznej, (atletycy i epileptycy), 3 do schizotymicznej (1 astenik). Jislin w materiale swoim, składającym się ze 139 chorych, nadużywających alkohol, określił, że do cyklotymików należało 90 osób, 49 osób — do schizotymików.

Patologiczne stany upojenia stwierdził on w 2% u cyklotymików i w 12% u schizotymików. Halucynacje słuchowe w 61% u schizotymików i tylko w kilku ledwie procentach u cyklotymików.

Stąd już wysuwał się wyraźny wniosek, że konstytucja schizoidalna odznacza się specjalną skłonnością do halucynacyj słuchowych i łatwo ulega szkodliwemu działaniu alkoholu.

Docent U. J., doktór Zieliński, zbadał 29 alkoholików (28 mężczyzn i 1 kobietę), pochodzących ze sfer inteligentnych i w 9 przypadkach stwiedził budowę pykniczną, w 14 psychikę cyklotymiczną, 7 osób — byli to atletycy częściowo pomieszani z typem pyknicznym i tylko 3 było z grupy schizotymicznej.

Reasumując wyniki wszystkich tych badań można wysunąć wniosek, że typ pykniczno - syntoniczny jest najczęściej usposobiony do nadużycia alkoholu, ale też najwięcej odporny na jego szkodliwe działanie.

Natomiast typy z grupy schizoidalnej są więcej podatne na ujemny wpływ alkoholu, przeważnie są to psychopatycy, dziedzicznie obciążeni, mający skłonność do wcześniejszego powstawania schorzeń endogennych.

Przechodzę teraz do zwalczania alkoholizmu w Polsce.

Polski świat lekarski dawno już stanął do walki z alkoholizmem. Jeszcze w roku 1818 profesor Wileńskiego Uniwersytetu, dr Jakub Szymkiewicz, wydał dzieło pod tytułem „O pijaństwie", liczące 300 stron druku.

W 1839 r. powstało w Krakowie pierwsze w Polsce Towarzystwo Wstrzemięźliwości, którego członkowie pod słowem honoru zobowiązali się jak najumiarkowaniej używać napojów alkoholowych i to jedynie dla zdrowia, „nie mieć ani cierpieć w domach własnych i pod ich zarządem będących żadnego trunku — wódki, miodu, araku i wina, nie zatrudniać u siebie ludzi nadużywających alkoholu. Odmawiać jałmużny żebrakom, kórych się widziało w stanie nietrzeźwym".

W 1842 roku dr Rejnhardt wygłosił w Warszawskim Towarzystwie Lekarskim odczyt „O pijaństwie, jego skutkach i sposobie zaradzenia im", w którym, oprócz szkodliwości alkoholizmu dla społeczeństwa i mas robotniczych, podniósł szkodliwość jego działania na mózg i błony śluzowe, i udowodnił konieczność bezwzględnej abstynencji.

W 1905 roku Towarzystwo Higieniczne w Warszawie otworzyło specjalny wydział przeciwalkoholowy pod przewodnictwem dra Ber-

gmana, który stanął na stanowisku, że najważniejszym czynnikiem walki z alkoholizmem jest propaganda antyalkoholowa i szerzenie wśród ludności idei wstrzemięźliwości.

W r. 1909 została zorganizowana w Warszawie pierwsza wystawa przeciwalkoholowa w Polsce, na której reprezentowane były 4 działy, a mianowicie:

I — Alkohol i jego zgubne następstwa dla pojedynczej jednostki i dla społeczeństwa.

II — Walka z alkoholizmem.

III — Leczenie alkoholików.

IV — Zastosowanie alkoholu w przemyśle.

Profesorowie Jan Mazurkiewicz, Rafał Radziwiłowicz byli gorącymi propagatorami idei abstynenckiej, przyjmując udział wraz z posłanką Moczydłowską i Janem Szymańskim w opracowaniu poszczególnych paragrafów ustawy przeciwalkoholowej.

Szczególne zasługi w walce z alkoholizmem położył prof. Radziwiłowicz, niestrudzony działacz i nieustanny bojownik w zwalczaniu alkoholizmu w Polsce. Profesorowie Gantkowski, Chłapowski opracowali metody leczenia alkoholików i ustalili typy zamkniętych zakładów leczniczych, podkreślając konieczność kształcenia woli chorych i propagując wraz z leczeniem psychicznym także zatrudnienie ich na świeżym powietrzu. Wychodzili oni z założenia, że praca dodatnio wpływa na stan psychiczny chorych i jest dla nich pierwszorzędnym środkiem leczniczym.

Departament Służby Zdrowia uruchomił pierwszy w Polsce zakład zamknięty leczniczy dla alkoholików w Gościejowie pod Rogoźnem dla kobiet i drugi w Świacku Kołłowiczowskim pod Grodnem dla mężczyzn.

W r. 1901 prof. Gantkowski zorganizował w Poznaniu przychodnię przeciwalkoholową dla ambulatoryjnego leczenia alkoholików. Przychodnie takie powstały wkrótce w Wilnie i Warszawie przy Ośrodkach Zdrowia. Niestety, okres wojny światowej zniszczył wszystkie pozycje, zdobyte w walce z alkoholizmem i obecnie walka ta rozpoczyna się od początku.

Obecnie przechodzę do części końcowej mego referatu, a mianowicie do leczenia alkoholików.

Najważniejszą zasadą leczenia jest pozbawienie alkoholików możliwości dalszego używania alkoholu, zasada, którą się stosuje przy działaniu każdej trucizny, każdego szkodliwego środka.

Dawniej jedynym sposobem takim było umieszczenie alkoholika w zakładzie zamkniętym na dłuższy okres czasu. Pobyt w zakładzie kardynalnie przeistacza warunki życia alkoholika. Dyscyplina wychowuje go, przyzwyczaja do porządku, zmienia doszczętnie dotychczasowy bezkształtny tryb jego życia.

Kompletna zmiana otoczenia, podporządkowanie obcej woli stwarzają dla alkoholika nowe konstelacje psychologiczne. Alkoholik widzi, że tu go się traktuje jako chorego, ma on spokój, brak jest tych bodźców, które popychały go do nałogu. Praca na świeżym powietrzu, dobry, zdrowy wikt, rozrywki, biblioteka, zapełniają jego wolny czas. Wkrótce alkoholik przekonuje się, że może żyć bez wódki, że nawet czuje się z tym znacznie lepiej.

Odpowiednie podejście lekarza, który stara się poznać przyczynę alkoholizmu i wyjaśnia alkoholikowi, że przy dobrej jego woli nastąpi całkowite wyleczenie od nałogu, zmienia wkrótce podejrzliwe nastawienie alkoholika do lekarza i zakładu, staje się wrażliwy na perswazje i łatwo daje się kierować.

Niestety, w praktyce leczenie zakładowe wszystkich alkoholików byłoby utopią. Do takiego leczenia trzeba kierować tylko przypadki ciężkie, nie nadające się do leczenia ambulatoryjnego lub takie, które były leczone ambulatoryjnie, lecz bez dodatniego wyniku.

Obecnie z dużym powodzeniem stosujemy u alkoholików leczenie ambulatoryjne w poradniach przeciwalkoholowych. Poradnie takie są urządzone przeważnie przy Ośrodkach Zdrowia i cieszą się dużą frekwencją chorych.

Pierwszą i najważniejszą zasadą ambulatoryjnego leczenia jest przekonanie pacjenta o konieczności zastosowania bezwzględnej abstynencji. Po dokładnym zbadaniu ogólnym lekarz, przez umiejętne podejście do niego, bez stosowania metody zastraszania, powinien przekonać chorego, że tylko przy najdokładniejszym przestrzeganiu tego warunku, powróci on do normalnego stanu i pozbędzie się nałogu.

Co najmniej raz w tygodniu chory musi odwiedzać poradnię.

Ze środków leczniczych stosujemy 2 razy tygodniowo wstrzyknięcie strychnini nitrici po 0,003. Ze względu na destrukcyjny wpływ alkoholu na serce, strychnina wywołuje tonizujący wpływ na jego mięsień. Bardzo dobry skutek daje doustne stosowanie tabletek witaminy B — trzy razy dziennie.

Przewlekły alkoholizm prowadzi do awitaminozy, a szczególnie do braku w ustroju witaminy B. Preparaty bromowe, w połączeniu z luminalem w większych dawkach, działają uspakajająco na ustrój nerwowy chorych; sen i samopoczucie polepszają się. Zjawia się apetyt, o ile chorzy przestrzegają ściśle abstynencji.

Strychniny najlepiej nie zapisywać choremu, lecz dawać mu wstrzyknięcia z zapasów poradni. Chorzy drogą autosugestii przekonują się często, że injekcje powodują wstręt do alkoholu i tego przekonania nie należy im odbierać. Według danych poradni warszawskiej (dr Zajączkowski) zupełne wyleczenie chorych następuje w 35%. Należy tu podkreślić, że chorego należy bezwzględnie przekonać, że nie wolno mu używać absolutnie żadnego alkoholu ani miodu, ani wina, ani piwa.

Praktyka wykazała, że jeśli alkoholik, który był pod wpływem leczenia przez dłuższy czas, wypije chociaż minimalną ilość piwa czy wódki, wkrótce znowu powraca do swego nałogu.

Oprócz lekarza bardzo ważną rolę w poradniach przeciwalkoholowych odgrywają pielęgniarki.

Do ich obowiązków należy uzyskiwanie adresów alkoholików, odwiedzanie ich w mieszkaniach, przekonywanie i nakłanianie do udania się do zbadania i leczenia w poradni.

Pielęgniarki wchodzą w bliższy kontakt z rodziną lub otoczeniem alkoholika, pouczają jak mają oni ustosunkować się do chorego, uzyskują przez towarzystwa walki z alkoholizmem zapomogi i są najbliższymi łącznikami między jego domem a poradnią.

Materiał zebrany przez pielęgniarki ułatwia lekarzowi orientację o stanie chorego przez zapoznanie się ze szczegółami jego życia.

Niepoślednią rolę w powstrzymywaniu chorego od powrotu do nałogu powinny odgrywać organizacje abstynenckie, do których należy wciągnąć „rekonwalescentów" i wyleczonych alkoholików. Organizacje takie urządzają świetlice, biblioteki, organizują sporty i inne kulturalne rozrywki, które muszą choremu zastąpić szynk.

Należy tylko umieć wciągnąć go i zainteresować muzyką, sportem czy teatrem, by mógł on swój wolny czas spędzać w otoczeniu przyjemnym, gdzie nie będzie ani pokusy, ani kolegów, którzy drwinami lub namową mogą wtrącić go ponownie w odmęty tego zgubnego i tak strasznego nałogu.

PIŚMIENNICTWO

Dyrektor Bronisław Duchowicz — Alkohol jako składnik napojów alkoholowych i jego własności.

Doc. dr Gustaw Szulc — Alkoholizm w świetle współczesnej fizjologii.

Prof. dr med. Rafał Radziwiłowicz — Psychologia i psychopatologia alkoholizmu.

Prof. dr Stefan Pieńkowski — Alkoholizm, jako zjawisko patobiologiczne.

Prof. J. Modrakowski — Działanie farmakologiczne i toksyczne alkoholu.

Dr pułkownik Jan Nelken — Ostre upicie się i przestępczość (zeszyt XVI Rocznika Psychiatrycznego r. 1931).

O potrzebie badania alkoholu we krwi u pracowników służby ruchu*)

Dr Włodzimierz Zdanowicz,
kierownik Poradni Przeciwalkoholowej ZZK w Łodzi.

W chwili obecnej Naród Polski przeżywa bodajże najcięższy okres powszechnej alkoholizacji. Niewątpliwie, że okres koszmarnej okupacji niemieckiej spowodował w znacznym stopniu rozpicie się naszego społeczeństwa, jednak powszechny ten nałóg staje się w dobie obecnej groźną klęską również i na przyszłość. Alkohol w postaci wódki, piwa lub wina stał się nieodzowną przystawką i dodatkiem do pożywienia w jadłospisie.

Pomijam niezbite dowody szkodliwości alkoholu z punktu widzenia eugenicznego, lekarskiego i społecznego, gdyż było by to wyważaniem otwartych drzwi, chcę tylko omówić i podkreślić znaczenie metody badania krwi na zawartość alkoholu i zaproponować zastosowanie jej w praktyce na wąskim odcinku służby ruchu na PKP.

Badania takie będą niewątpliwie groźnym postrachem i ostrzeżeniem dla tych pracowników, którzy w czasie służby używają wódki lub piwa i wpłyną na zmniejszenie się ilości nieszczęśliwych wypadków. Badania krwi na zawartość alkoholu należy przeprowadzić na odcinkach najbardziej zagrożonych alkoholizmem jak np. u maszynistów, szoferów, dyżurnych ruchu itp., obsługi kolejowej, w czasie pełnienia przez nich służby.

Wszystkie wydatki, poniesione przez Biuro Sanitarne MK, powstałe w związku z badaniami, będą niewspółmiernie niskie w porównaniu ze stratami kolejowymi, materialnymi i ludzkimi, które ponosi kolej z winy nietrzeźwego personelu kolejowego. Akcja ta jest bardzo aktualna i konieczna, zwłaszcza teraz, gdy całe społeczeństwo przystępuje do zwalczania alkoholizmu w Polsce.

Na skutek spożycia niewielkiej ilości alkoholu podczas obiadu można spowodować katastrofę, pociągającą za sobą wiele ofiar, podczas gdy spożycie dużej ilości wódki powoduje stan upicia się, któ-

---

*) Referat wygłoszony na posiedzeniu Komitetu Redakcyjnego dn. 5 IX 1948 r.

ry maszyniście lub kierowcy samochodu czy innym uniemożliwia przystąpienie do pracy.

Właśnie ta kategoria pracowników, która nie upija się dużą ilością wódki, a używa jej w stosunkowo małych ilościach podczas pracy — winna w pierwszym rzędzie podlegać takim badaniom.

W niektórych państwach kolejowa pragmatyka służbowa zabrania używania jakiegokolwiek alkoholu na 8 godzin przed rozpoczęciem pracy. Zarządzenie takie jest ściśle kontrolowane przez wydziały higieny i bezpieczeństwa pracy w sposób mniej więcej analogiczny, jaki zamierzam przedstawić.

Odpowiednio przeszkolony pomocniczy personel lekarski pobiera około jednego cm krwi u pracowników w czasie ich pracy, celem przesłania do laboratorium analitycznego dla sprawdzenia ewentualnej obecności alkoholu w pobranej krwi. W wypadkach pozytywnych wielką odpowiedzialność ponosi badany, a surowy wymiar kary odstraszy innych od naruszenia wydanego zarządzenia, zabraniającego używania alkoholu nawet przed rozpoczęciem pracy.

Analiza krwi, dostarczonej w jak najkrótszym czasie, niedłużej jak 12 godzin, jest zawsze pewna. Czułe metody analityczne pozwalają wykryć obecność alkoholu zażytego przez badanego nawet w 24 godziny po jego wypiciu. Zależne to jest: 1) od ilości spożytego alkoholu i 2) od zdolności organizmu spalania alkoholu we krwi. Praktycznie biorąc organizm dorosłego człowieka o wadze 75 kg spala na jedną godzinę 10 gramów alkoholu, co jest równoznaczne z niewielkim kieliszkiem mocnej wódki.

Pobrana do badania krew, zawierająca w sobie alkohol, pozostawiona w probówce, rozkłada go po 12 godzinach na kwas acetooctowy i wodę z powodu zawartości w niej fermentów utleniających. Dla zapobieżenia temu należy jak najszybciej dostarczyć krew do laboratorium dla uniknięcia ewentualnych pomyłek. Wszelkie inne badania lekarskie, na stwierdzenie stanu trzeźwości u badanego, mogą być mylne, z wyjątkiem kilku pewnych danych klinicznych, potwierdzających wypicie alkoholu.

Czułe metody analityczne potrafią wykryć we krwi minimalną, a nawet tzw. fizjologiczną ilość alkoholu u każdego człowieka, który w ogóle nie używa alkoholu.

W warunkach zupełnej abstynencji fizjologiczna ilość alkoholu we krwi wynosi 0,03‰ i powstaje wskutek normalnych procesów fizjologicznych, odbywających się stale w organizmie. Ilość ta jest zupełnie nieszkodliwa dla organizmu i nie powoduje jakichkolwiek ujemnych zaburzeń w jego czynnościach. Niestety, w praktyce sądowo-lekarskiej nie ma opracowanych polskich norm, określających ilość alkoholu we krwi, która w ilości ponad fizjologiczną normę, mogłaby wywołać zaburzenia w czynnościach organizmu.

Dlatego w obecnej chwili uważa się nietrzeźwość badanego w każdym wypadku, jeżeli została stwierdzona we krwi obecność alkoholu ponad przewidzianą fizjologiczną normę.

Według policyjnych norm niemieckich — zawartość alkoholu we krwi w ilości od 0,4‰ do 0, 5‰ — tylko u 35% badanych osobników można stwierdzić szkodliwy wpływ alkoholu na ich or-

ganizm. Liczby te na stosunki niemieckie są zbyt wysokie i kto wie czy nie przewidują zbyt wielkiej odporności ludności niemieckiej na niewątpliwie szkodliwą działalność alkoholu na organizm ludzki. Według tychże norm, 0,5‰ do 0,8‰ alkoholu we krwi u badanych, powoduje u 51% zbadanych zaburzenia sprawności organizmu, natomiast Widemark podaje, że dopiero 0,8‰ alkoholu we krwi wykazuje możliwość działania alkoholu na organizm, powodując zaburzenia w jego czynnościach.

Zawartość alkoholu we krwi ponad 1,6‰ wykazuje wyraźne działanie alkoholu na organizm w 80% badanych przypadków.

Dopiero 2‰ alkoholu we krwi w/g niemieckich norm policyjnych wywiera pewny szkodliwy wpływ alkoholu na organizm.

Obecnie we krwi pobranej u osobników podejrzanych o stan podchmielenia stwierdza się przeważnie od 2 do 3‰ alkoholu, a czasem i więcej.

Liczby te pozwalają wysnuć dwa pewne wnioski:

1. że dany osobnik z całą pewnością używał alkoholu i
2. że zażyty alkohol z całą pewnością wywołał zaburzenia normalnych czynności organizmu.

Istniejące w Polsce czynniki kodyfikacyjne zapewne ustalą na przyszłość normy poziomu alkoholu we krwi, przekroczenie których pozostawać może w związku z popełnionym przestępstwem.

Przytaczam wszystkie znane metody mikrochemicznego oznaczania alkoholu, stosowane dla celów sądowo - lekarskich w Polsce.

Metody mikrochemicznego oznaczania alkoholu.

Istnieją metody fizyczne i chemiczne oznaczania alkoholu.

Metody fizyczne — 1) Piknometryczne oznaczanie alkoholu w destylacie. 2) Inferometryczna. Alkohol oddestylowuje się ze krwi i zawartość jego oznacza w roztworze wodnym inferometru. Destyluje się albo w aparacie próżniowym, albo pod ciśnieniem zwykłym po uprzednim strąceniu ciał białkowych za pomocą kwasu fosforomolibdenowego i odsączeniu.

Metody chemiczne — polegają na oddzieleniu alkoholu od środowiska i utlenieniu go na CH3COOH.

1. Widemarka (Biochem. Zeitg. 131.473 1921 r.) Obydwa procesy zachodzą jednocześnie. Reakcja odbywa się w szczelnie zakorkowanej kolbie Erleumejera, w której znajduje się naczynko zawierające krew. W kolbie Erleumejera znajduje się pewna ilość znanego roztworu dwuchromianu potasu i H2SO4. Podczas ogrzewania mieszanina ta pochłania ulatniający się ze krwi alkohol i utlenia go. Nadmiar mieszaniny oznacza się jodometrycznie. Dokładność $\pm$ 6‰.

2) **Nicloux.** — Alkohol oddestylowuje się od krwi wlanej do kwasu pikrynowego i oznacza się go w destylacie przez utlenienie w 85° C. mieszaniny chromowej o znanym stężeniu, której nadmiar odmiareczkowuje się małym nadmiarem znanego roztworu soli Mohra, a ten znanym roztworem $KMnO_4$. Dokładność poniżej $\pm$ 2‰.

Metoda Nicloux jest dokładniejsza niż metoda Widemarka, ponieważ zachowuje ona mniej więcej stały optymalny stosunek po-

między ilością używanej mieszaniny utleniającej, a właściwie H_2SO_4, a ilością poszukiwanego alkoholu. Podczas gdy w metodzie Widemarka z powodu jednoczesnego odbywania się obydwóch procesów na początku reakcji małe ilości alkoholu napotykają duży nadmiar mieszaniny, wskutek czego może zajść utlenienie kwasu octowego, natomiast przy końcu reakcji utlenienie może nie dojść do końca, wskutek czego powstanie aldehyd octowy.

3) Friedemann, R. Klaas, F. Brook, H. Nicheles i W. G. Motel. Alkohol utlenia się alkalicznym gorącym roztworem $KMnO_4$, którego nadmiar oznacza się po zakwaszeniu jodometrycznie. Alkohol oddestylowuje się ze krwi rozcieńczonej wodą po dodaniu wolframianu sodu i siarczanu rtęci. Utlenienie alkoholu nie zawsze jest ilościowe, co powoduje niedokładność oznaczeń.

4) **Metody szybkie.** Utlenienie alkoholu mieszaniną, chromową i oznaczenie kwasu chromowego przez miareczkowanie destylatu. Stosuje się przy dużych ilościach alkoholu.

5) **Mc Nelby i Embree.** Alkohol oddestylowuje się pod zmniejszonym ciśnieniem z dodatkiem kwasu pikrynowego i miareczkuje destylat dwuchromianem potasu. Dokładność względna, gdyż samo miareczkowanie nie gwarantuje utlenienia alkoholu.

6) **Przeprowadzenie** alkoholu w jodek eteru i oznaczenie tego ostaniego.

7) **Niederl i Whitman.** Przeprowadzenie C_2H_5OH w C_2H_5J za pomocą AgJ. Kłopotliwe przygotowanie roztworu krwi, z którego trzeba oddzielić ciała białkowe.

Potrzeba 7 cm^3 krwi na próbę.

8) **Hagyemd i Greenberg.** Działanie pary alkoholu na pięciotlenek jodu. Próbkę krwi podgrzewa się w strumieniu powietrza. Pary alkoholu mieszane przez powietrze napotykają pięciotlenek jodu, z którego uwalniają częściowo jod, a częściowo jodowodór. Jod i jodowodór łączone są w płóczkach, w których oznacza się je przez miareczkowanie. Metoda ta dokładna dla większych ilości krwi.

9) **Metoda kolorometryczna,** polega na badaniu intensywności czarnego zabarwienia występującego podczas reakcji między OSO_4 i alkoholem. Intensywność barwy zależy od stężenia alkoholu i czasu. Próby porównuje się z wzorcami. Alkohol oddestylowuje się ze krwi, aby nie zawierał tłuszczów i był bardziej stężony,

$$1\gamma = \frac{1}{1.000.000} \text{ grama} = \frac{1}{1.000} \text{ część miligrama}$$

Submikrometoda oznaczania we krwi alkoholu etylowego zawartego między 0,1 — 0,5 mg.

W/g Nicloux, M-elle Ebrane Le Breton, M-me A. Doutcheff. (Bull. d.l.Sac. de Chim. Biol. 16, 1314-32; 1934 r.).

I Zasada

Alkohol oddestylowuje się ze krwi i utlenia nadmiarem mieszaniny chromowej. Nadmiar ten odmiareczkowuje się małym nadmiarem soli Mohra, ten ostatni zaś roztworem $KMnO_4$.

II Odczynniki

1) **Woda podwójnie destylowana.** Destyluje się z nadalkalicznego $KMnO_4$. Nie używać korków gumowych.

2) $K_2Cr_2O_7$-4, 262 g czystego dwuchromianu rozpuszcza się w litrze wody podwójnie destylowanej. 1 cm^3 tego roztworu odpowiada 1 mg alkoholu.

3) **Sól Mohra** — 17.027 g tej soli (amoniakalny siarczan żelaza) rozpuszcza się w litrze wody. 2 cm^3 tego roztworu redukuje 1 cm^3 $K_2Cr_2O_7$. Sól rozpuszcza się z dodatkiem 40 cm^3 66,6% obj. H_2SO_4 na litr.

4) **$KMnO_4$.**—O,2746 $KMnO_4$ rozpuszcza się w litrze wody. 5 cm^3 tego roztworu odpowiada 1 cm^3 soli Mohra. Trzymać w ciemności, ponieważ po pewnym czasie z $KMnO_4$ wytrąca się osad.

Dobrze jest przygotować roztwór kilka tygodni wcześniej i przed nastawieniem zlać z osadu.

5) **H_2SO_4** Kwas siarkowy czysty o cięż. wł. 1.84 rozcieńcza się do połowy jego objętości wodą. Otrzymuje się w ten sposób kwas 63,7% obj.

Kwas siarkowy 66,6% obj. otrzymuje się, biorąc 100 cm^3 H_2SO_4 o ciężarze właściwym 1.84 i rozcieńczając go 43,5 cm^3 H_2O.

III Nastawianie

1) **Nastawianie $KMnO_4$**

Roztwór $KMnO_4$ nastawia się na 1/100 N $(COONa)_2$. Na 1 cm^3 $(COONa)_2$ po dodaniu rozcieńczonego H_2SO_4 i ogrzaniu do 70^0—80^0 C. powinno wyjść 1,151 cm^3 $KMnO_4$. Zabarwienie powinno trzymać się 1/2 minuty.

2) **Nastawianie soli Mohra** ($KMnO_4$ = 1 : 5). Do 0,35 cm^3 roztworu soli Mohra dodaje się 2—3 cm^3 wody, 10—20 kropli H_2SO_4 66,6% obj. i miareczkuje roztworem $KMnO_4$ (kroplami o pojemności 0,01 cm^3). Powinno wyjść 1,75 cm^3 $KMnO_4$.

3) **Nastawianie $K_2Cr_2O_7$ (Sól Mohra) $KMnO_4$ = 1:2:10.**

Do 0,5 cm^3 (0,8 cm^3) roztworu $K_2Cr_2O_7$ dodaje się 1,1 cm^3 (1,7 cm^3) roztworu soli Mohra.

Na zmiareczkowanie nadmiaru soli Mohra powinno wyjść 0,5 cm^3 roztworu $KMnO_4$.

Uwaga — wszystkie próby robi się w probówce reakcyjnej. Roztwór soli Mohra i $KMnO_4$ umieszcza się w biuretach z podziałką na setne części—3 cm^3. Krople wypływające z biuret powinny mieć pojemność 0,01 cm^3. Roztwór $K_2Cr_2O_7$ odmierza się pipetką z podziałką na setne części cm^3. Pipetę obciera się gałgankiem.

IV Aparatura

Aparaturę stanowi przyrząd do destylacji alkoholu ze krwi. Składa się on z kolbki połączonej szlifem z deflegmatorem typu Vigreux, który łączy się kauczukiem z chłodnicą mikro, zaopatrzoną w łapacz kropel z przedłużoną półkapilarą. Destylat zbiera się w odbieralniku, który jest zarazem aparatem reakcyjnym do utleniania

alkoholu. Posiada on korek szczelnie doszlifowany, zaopatrzony w szklane haczyki, służące do założenia przytrzymujących kurek gumek (wzrost ciśnienia przy ogrzewaniu może wysadzić korek). Aparaturę po każdym oznaczaniu myje się mieszaniną chromową, ciepłą wodą, podwójnie destylowaną i przemywa się parą. Rurki kauczukowe myje się rozcieńczonym roztworem sody i wodą podwójnie destylowaną gorącą i zimną.

V Metody wzorcowe alkoholu

M. Nicloux w swej pracy używał roztworów alkoholu, zawierających 0,1 g na litr i 0,3 g na litr. Do oznaczenia pobierał 1—2,5 cm^3 I roztworu (100—120 g) i 1—1,6 cm^3 II roztworu (300—480 g). Alkohol 96% sprawdza się na czystość. Oczyszcza się alkohol z domieszki aldehydu metodą J. Paul'a (Chrząszcz „Badania gorzelnicze"). Oczyszczony alkohol bada się na obecność aldehydu odczynnikiem Mohler'a (roztwór fuksyny i NaHSO4 w wodzie destylowanej z H2SO4 — (Chrząszcz „Badania gorzelnicze"); gdy reakcja nie wykazuje aldehydu oznacza się piknometrycznie ciężar właściwy alkoholu i z tablic odczytuje procent jego zawartości. Następnie odważa się dokładnie 0,3 g alkoholu, rozpuszcza się w litrze wody. Takiego roztworu używa się do oznaczenia, odmierzając pipetą na 1 cm^3 z podziałką na setne części.

VI Przebieg oznaczenia

Do oznaczenia pobiera się próbkę krwi zawierającą 0,1—0,5 mg alkoholu. Zależnie od stężenia wynosi to od 0,2—0,5 g krwi. (Przy pobieraniu krwi miejsce nakłucia zmywa się 1% sublimatem i wyciera czystym gałgankiem). Krew przenosi się czystą i suchą pipetką do zważonej z korkiem kolbki i dodaje się 6 cm^3 1% kwasu pikrynowego. Waży się po raz drugi (ile waży krew?). Kwas pikrynowy przekrystalizowany z wody 3 razy, o punkcie topn. 122,5°, służy do strącania białka. Do kolbki wrzuca się kilka małych szklanych kulek. Kolbkę łączy się z aparatem destylacyjnym, zwilżając szlif kroplą wody destylowanej (krew można odważać w kolbce z deflegmatorem zamkniętym kauczukiem z bagietką). Kilbkę ogrzewa się ostrożnie małym płomieniem mikropalnika. Półkapilarę przedłużającą chłodniczkę opiera się z początku o dno odbieralnika, a po zaczęciu destylacji unosi się ją mocno do góry, tak aby nie zanurzała się w destylacie. Powinna ona opierać się o ściankę odbieralnika. Gdy zbierze się 0,7—0,8 cm^3 destylatu, odstawia się palnik. Powrotowi kilku kropel destylatu, zawartych w rurce, zapobiega łapacz kropel. Po wpuszczeniu kilku kropel prowadzi się destylację w dalszym ciągu i po pewnym czasie znów przerywa. Powtarza się to trzy razy. Zbiera się 2,5 cm^3 destylatu. Do destylatu dodaje się 1,25 cm^3 66,6% H2SO4, a po oziębieniu 0,5 cm^3 dwuchromianu b. dokładną pipetą. Korek zwilża się kroplą H2SO4, zamyka szczelnie, nakłada gumki przytrzymujące i wstawia do łaźni wodnej o temp. 85°. Dla utrzymania łaźni w temp. 85° zastosowano termoregulator. Po upływie godziny dodaje się do badanej cieczy roztwór Soli Mohra najpierw do wystąpienia zielonkawego koloru, a następnie do niebiesko

zielonkawego (kolor wody morskiej) — i miareczkuje się nadmanganianem do słabo różowego zabarwienia. Równocześnie robi się ślepą próbę, nie zawierającą alkoholu.

VII Obliczenie

1 cm^3 $K_2Cr_2O_7$ odpowiada 1 mg alk. = 1000 γ alk.
1 cm^3 Soli Mohra — „ — 0,5 cm sześć. $K_2Cr_2O_7$ tzn. 500 γ alk.
1 cm^3 $KMnO_4$ — „ — 0,2 cm sześć. Soli Mohra tzn. 100 γ alk.
0,01 cm^3 $KMnO_4$ — „ — 1 γ alkoholu.

Jeżeli oznaczymy przez
a ilość użytego $K_2Cr_2O_7$
m „ użytej Soli Mohra
m' „ „ „ „ w ślepej próbie
n „ użytego $KMnO_4$
n' „ „ $KMnO_4$ w ślepej próbie, przy czym wszystkie liczby alkoholu znakiem γ, to możemy napisać taki wzór:

Ilość substancji redukującej w ślepej próbie = a—(m'—n') γ.
Ilość substancji redukujących w alkoholu = a—(m—n) γ.
Ilość alkoholu = (m'—n')—(m—n—) γ.

Oznaczając jednocześnie metodą Widemarka i metodą Nicloux zawartość alkoholu we krwi, w osoczu i krwinkach, w płynie mózgowo - rdzeniowym i w moczu znaleziono cyfry identyczne, co wskazuje na równomierny rozdział alkoholu między płyny ustrojowe oraz między osocze a czerwone ciałka krwi (R. Cernatexen i J. Ornstein. C.R.Soc.Biol. 1937, 124, 389).

Oznaczanie alkoholu we krwi metodą Widemarka.

ZASADA — Metoda polega na tym, że kwas siarkowy pochłania łatwo alkohol. Alkohol ten utleniamy dwuchromianem, nadmiar którego oznaczamy jodometrycznie.

Aparatura składa się: z 1) 50 centymetrowej ehrlenmeyerki ze szkła jenejskiego z doszlifowanym korkiem zaopatrzonym w haczyki, oraz zbiornik, którego koniec musi się znajdować o 1/2 do 1 cm ponad dnem kolby;

2) statywu drewnianego do wieszania korków i naczyń zawieszonego na wysokości 40 centymetrów nad stołem;

3) gumek, które zakłada się na kolbki;

4) węża gumowego;

5) pipety wycechowanej do odmierzania mieszaniny chromianu z kwasem siarkowym;

6) rurki kapilarnej wygiętej w kształcie litery S do pobierania krwi. Rurka ta nie może być cięższa ponad 300 mg i pojemność jej wynosić powinna 100—150 cm^3.

DOŚWIADCZENIE. W celu pobrania krwi kapilarę zanurza się w wypływającej krwi. Nie oczyszczać palca alkoholem, eterem lub formaliną, lecz tylko roztworem rywanolu lub sublimatu.

Krew wciąga się powyżej 1/2 centymetra od końca kapilary. Zanurzony koniec kapilary oczyszcza się dokładnie z zewnątrz i waży kapilarę. W ten sam sposób pobiera się jeszcze dwukrotnie.

Krew z kapilary wydmuchuje się za pomocą węża gumowego do naczyńka połączonego z korkiem. Kapilarę waży się natychmiast. Pobiera się krew mikropipetą 0,2 ml.

Do ehrlenmeyerki dodaje się po 2 cm^3 dwuchromianu z kwasem siarkowym (dokładne odmierzenie) zakłada się gumki i kolby umieszcza się w termostacie. 50—60 stop. Cels.

Po 2 godzinach — kolby wyjmuje się, zdejmuje się gumki. Do ehrlenmeyerki dodaje się 25 cm^3 dest. wody, ostrożnie wstrząsa, dodaje 0,5 cm^3 roztworu KJ i najpóźniej po upływie 1 minuty miareczkuje się 1/200 N. Na2S2O3. Przy mocnym chromianie miareczkuje się 1/100 N. Na2S2O3. Przed ukończeniem miareczkowania dodaje się 0,5 cm^3 roztworu skrobii i miareczkowanie doprowadza się do końca, (ponowne niebieszczenie nie bierze się pod uwagę).

1 cm^3 1/100 N roztworu Na2S2O3—odpowiada 0,113 mg alkoholu.
1 „ 1/200 N „ „ „ 0,0565 mg alkoh.

Normalnie krew zawiera 0,03‰, alkoholu.

ŹRÓDŁA BŁĘDÓW: Obecność acetonu we krwi powoduje mały błąd, ponieważ aceton utlenia się o wiele trudniej niż alkohol.

Przy większych ilościach kwasu acetooctowego we krwi metoda jest nie do użycia. Poza tym wahania błędów są niewielkie.

Na zakończenie pragnę podkreślić, że badania krwi na obecność alkoholu można przeprowadzić w każdym oddziale PZH, po uprzednim porozumieniu się z kierownictwem.

Koszta takiego badania obecnie wynoszą około 1000 zł.

Wprowadzenie lotnych badań krwi na zawartość alkoholu wśród pracowników w służbie kolejowej na szlakach komunikacyjnych może spowodować zmniejszenie się tak licznych wypadków i groźnych katastrof, niszczących życie ludzkie i dorobek mienia społecznego.

Tępy uraz serca

Dr medycyny Bronisław Karolczak, kolejowy specjalista chorób serca ze szpitala Św. Elżbiety w Katowicach.

Dyrektor profesor dr medycyny, Stefan Kwaśniewski.

Jest rzeczą zrozumiałą, że w ciężkich urazach z obrażeniami klatki piersiowej serce może ulec uszkodzeniu. Umiejscowienie i rodzaj obrażeń łatwo wówczas stwierdzić, a wskutek bezpośredniości urazu związek przyczynowy uszkodzenia serca z wypadkiem będzie niedwuznaczny. Gdy jednak uraz zadziałał pośrednio na serce, łatwo jest przeoczyć jego uszkodzenie, odnosząc skargi chorego do innych skutków urazu. Trzeba zatym mieć na uwadze, że tępy uraz klatki piersiowej, zwłaszcza gdy jest dość gwałtowny i ograniczony do małej przestrzeni w okolicy serca, może spowodować jego uszkodzenie, które może być poważne nawet wówczas, gdy uraz nie pozostawił widocznych obrażeń. Skutki takiego urazu występują bądź pod postacią czysto czynnościowych zaburzeń jako wstrząs serca (commotio cordis), bądź też w postaci organicznego uszkodzenia serca (Holzmann).

Objawy wstrząsu serca występują natychmiast i gwałtownie, a zaburzenia w krążeniu są zwykle poważne. Serce powiększa się nieraz wyraźnie, a rytm jego pracy jest często zakłócony. Tętno zaś jest zwolnione lub przyśpieszone. Występuje duszność, sinica i silny ból w okolicy serca, a ze spadającym ciśnieniem tętniczym rozwija się szybko zapaść. Groźne te objawy mogą tak samo szybko ustąpić jak się rozwinęły, lecz mogą również doprowadzić wkrótce do zejścia śmiertelnego (Siebeck, Holzmann, Szczeklik). Wskutek krótkotrwałego wstrząsu serca zdarza się rzadko, aby uchwycono objawy jego w krzywej elektrokardiograficznej. Natomiast znamy dobrze zmiany krzywej, które występują we wstrząsie, wywołanym doświadczalnie u zwierząt (Schlomka). Spostrzegane u ludzi objawy kliniczne pozwalają nam wnioskować, że u człowieka występują również podobne odchylenia w krzywej. Trzeba się z tym liczyć, że wśród wstrząsu serca mogą wystąpić następujące nieprawidłowości w elektrokardiogramie (Holzmann).

Bradykardia zatokowa, nieraz ze skurczami zastępczymi lub przejściowym rytmem zastępczym.

Blok przedsionkowo-komorowy różnego stopnia.

Zatrzymanie czynności serca.

Wskutek dłuższych przerw w skurczach komór może dojść do wystąpienia zespołu Adams-Stockes'a, spostrzeganego nieraz po urazie.

Skurcze dodatkowe różnego pochodzenia, najczęściej komorowego.

Przyśpieszenie tętna jest prawdopodobnie wyrazem tachykardii ekstrasystolicznej, spowodowanej występowaniem skurczów dodatkowych w dłuższych łańcuchach.

Migotanie przedsionków z zupełną niemiarowością tętna.

Zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego różnego stopnia, aż do bloku ramienia.

Migotanie komór.

Przyczyną zejścia śmiertelnego podczas wstrząsu serca jest prawdopodobnie najczęściej migotanie komór, poza tym zatrzymanie czynności serca (spostrzegane w doświadczeniach na zwierzętach do 20 sek.) i zupełne zablokowanie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego z porażeniem automatyzmu komorowego. Po ustąpieniu objawów wstrząsu mogą utrzymywać się przez dłuższy czas niektóre zaburzenia rytmu, jak zwłaszcza migotanie przedsionków i skurcze dodatkowe, lub też mogą ponownie wystąpić po okresie utajenia, szczególnie, gdy serce zostaje obciążone (Holzmann). Nie jest wykluczone, że wszystkie skutki wstrząsu serca są spowodowane bądź ogólnym, bądź też ograniczonym skurczem naczyń wieńcowych, który zawsze w wstrząsie takim występuje. Badania anatomo-patologiczne, wykonane w nielicznych coprawda przypadkach u zmarłych na skutek wstrząsu serca, nie wykazały, poza powiększeniem jego, żadnych zmian anatomicznych, potwierdzając tym samym czysto czynnościowy charakter tych zaburzeń (Holzmann). W każdym przypadku jednak, gdy po ustąpieniu objawów wstrząsu utrzymują się znaczniejsze dolegliwości przez okres dłuższy niż kilka dni, należy wziąć pod uwagę możliwość równoczesnego organicznego uszkodzenia serca. Związek przyczynowy wstrząsu serca z wypadkiem jest zawsze wyraźny, gdyż zaburzenia krążenia występują gwałtownie i natychmiast po urazie.

Uraz, wywołujący wstrząs serca, może spowodować równocześnie jego uszkodzenie organiczne. Uszkodzenie takie może jednak wystąpić bez wstrząsu i wówczas objawy kliniczne ukazują się przeważnie dopiero po okresie utajenia, trwającym nieraz do kilku dni. Krótko po wypadku może więc poszkodowany być bez dolegliwości, a badanie kliniczne nie musi wykazać objawów przedmiotowych, mimo że uraz spowodował organiczne uszkodzenie serca. Uszkodzenie to może być umiejscowione w osierdziu, w zastawkach i w mięśniu sercowym.

Zapalenie osierdzia występuje względnie często w postaci ograniczonego suchego zapalenia, zwykle w okolicy zadziałania urazu i to nawet w takich przypadkach, w których nie doszło do obrażeń klatki piersiowej. Objawy kliniczne występują w następnych dniach po urazie w postaci bólów w okolicy serca i tarcia osierdziowego.

przy prawidłowej lub nieznacznie podniesionej ciepłocie (Stern). W rzadkich przypadkach dochodzi do poważnego powikłania z wysiękiem surowiczym lub ropnym i ciężkim obrazem chorobowym (Thiem, Düms, Jochmann, Rumpf, Selbach). Po ustąpieniu zapalenia mogą zrosty osierdziowe sprawiać przez dłuższy czas dotkliwe bóle (Stern). Zdarzają się też wylewy krwawe do worka osierdziowego, które mogą jeszcze po kilku miesiącach ulec zakażeniu wtórnemu (Huismans).

Krzywa elektrokardiograficzna jest w wielu przypadkach zapalenia osierdzia bardzo charakterystyczna i umożliwia nieraz jego rozpoznanie. Te zmiany krzywej są jedynie wyrazem uszkodzenia zewnętrznych warstw mięśnia sercowego na skutek przenikania do niego zmian zapalnych. Najwięcej rozległe są te uszkodzenia w zapaleniu wysiękowym, w ropnym zaś wnikają najgłębiej. Wysięk osierdzia powoduje tylko zmniejszenie wychyleń krzywej zwłaszcza zespołów komorowych, w mniejszym stopniu przedsionkowych. Krzywa przechodzi równolegle do zmian w mięśniu sercowym pewne przeobrażenia, których przebieg można podzielić na trzy okresy: okres wczesny z uniesieniem odcinków ST we wszystkich odprowadzeniach kończynowych i piersiowych, okres przejściowy z powrotem odcinka ST do poziomu zerowego i spłaszczeniem załamków T oraz okres następowy z odwróceniem załamków T. Śledząc rozwój tych przeobrażeń zdobywamy więc ważne wskazówki, które nam ułatwiają rozpoznanie i ocenę kliniczną choroby.

Urazowe uszkodzenie aparatu zastawkowego może nastąpić wskutek rozdarcia jednego lub więcej prątków, przerwania strun ścięgnistych, lub oderwania mięśni brodawkowych. Rozdarciu mogą ulec zupełnie zdrowe zastawki, choć nie można zaprzeczyć, że łatwiej do tego dojdzie, gdy są już one chorobowo zmienione (Stern, Fraenkel). Rozdarcie następuje prawdopodobnie na skutek hydrodynamicznego działania krwi na zamknięte w chwili urazu zastawki, gdy ciśnienie w sercu nagle i znacznie wzrasta. Gdy w chwili zadziałania urazu głośnia jest zamknięta, wzrasta niebezpieczeństwo uszkodzenia zastawki (Plesch). Najczęściej ulega rozdarciu zastawka tętnicy głównej. W zastawce dwudzielnej zaś ulegają przeważnie zerwaniu jej struny ścięgniste, lub odrywają się jej mięśnie brodawkowe (Lindmann, Bernstein, Riediger, Schmidt, Plesch). Urazowe uszkodzenie zastawek objawia się dość gwałtownie, przeważnie z silnym bólem w okolicy serca lub nadbrzusza, często z wyraźnym uczuciem „jakby coś rozerwało się w piersiach" (Stern). Szmer nad uszkodzoną zastawką nie musi zjawić się natychmiast, występuje jednak w krótkim czasie i jest często charakterystycznie dźwięczny (Stern). U młodych ludzi ze zdrowym sercem występują dolegliwości nieraz dopiero po kilku dniach w postaci duszności, uczucia ucisku i kołatania serca, oraz przyśpieszenie tętna. Występuje wówczas wielka nieraz rozbieżność objawów: z jednej strony rozwinięta wada z wielkimi dolegliwościami, z drugiej brak zastojów, odpowiedniej konfiguracji serca i zmian w elektrokardiogramie. Te objawy przedmiotowe rozwijają się z biegiem czasu z szybkością, zależną od wielkości uszkodzenia i stanu mięśnia sercowego. Gdy więc po urazie tępym serca stwierdzimy wyraźnie rozwiniętą wadę zastawki, a odpowiadające jej zmiany w krzywej elektrokardiograficz-

nej rozwiną się dopiero następowo, mamy podstawę do przyjęcia urazowego pochodzenia tej wady.

Po urazie serca może też wystąpić ostre zapalenie wsierdzia. Związek przyczynowy z urazem przyjmiemy, jeżeli parę dni po wypadku wystąpi szmer z gorączką i przyśpieszeniem tętna (Uhlot, Litten, Scheel, Jottkowitz). Przyjmuje się nawet związek przyczynowy z wypadkiem później występujących wad zastawek na tle przewlekłego zapalenia wsierdzia, o ile można śledzić dokładnie rozwój choroby po urazie (Rumpf, Selbach, Schlecht, Schwartz).

Urazowe uszkodzenie mięśnia sercowego występuje w postaci wylewów krwawych, pęknięcia, lub zmian martwiczych.

Wylewy krwawe do mięśnia sercowego często podosierdziowe, mogą zależnie od umiejscowienia spowodować różnego rodzaju zakłócenia w przewodzeniu pobudzenia, jak bloki przedsionkowo-komorowe różnego stopnia i zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego, aż do bloku ramienia (Berblinger, Rothberger). Gdy zaburzenia te są spowodowane uciskiem przez wylew krwawy, umiejscowiony w pobliżu układu swoistego, wówczas w miarę wchłaniania się wylewu będą one ustępować. W przypadku wylewu do samego układu swoistego mogą wystąpić trwałe zaburzenia, gdyż w miejscu wylewu powstają nieraz drobne ogniska martwicze (Holzmann).

Pęknięcie urazowe mięśnia sercowego występuje najczęściej w obrębie przegrody międzykomorowej (Mönckeberg, Bleckwenn, Kotschenreuter, Aschhoff, Husten). O ile nie jest bardzo rozległe, nie obciąża zbytnio narządu krążenia. Wskutek uszkodzenia pni głównych lub odgałęzień ramion Tawary, przebiegających w przegrodzie, występują nieraz zakłócenia przewodnictwa śródkomorowego. Konfiguracja serca nie ulega wyraźnym zmianom. Może wystąpić syczący szmer skurczowy, słyszalny najlepiej nad środkiem serca.

Urazowe uszkodzenie ściany komorowej w postaci większego ogniska martwiczego daje niezależnie od mechanizmu powstania zawsze ten sam obraz zmian anatomicznych i krzywej elektrokardiograficznej, odpowiadający zawałowi mięśnia sercowego.

Mięsień sercowy może na skutek urazu tępego ulec bezpośrednio stłuczeniu (contusio cordis) z następowymi zmianami martwiczymi, przy zupełnie zdrowych naczyniach wieńcowych (Holzmann). Przebieg kliniczny i obraz krzywej elektrokardiograficznej nie różni się niczym od zawału mięśnia sercowego i jest zależny tylko od rozległości zmian, ich umiejscowienia.

Częstsze są jednak zawały mięśnia sercowego, spowodowane zaburzeniami w krążeniu wieńcowym. Wstrząs serca wywołuje skurcz naczyń wieńcowych i może pozostawić przez dłuższy czas skłonność do skurczów naczyniowych, występujących klinicznie pod postacią dusznicy bolesnej. Gdy zaburzenia te utrzymują się zbyt uporczywie trzeba brać pod uwagę możliwość urazowego uszkodzenia naczyń wieńcowych (Holzmann). Zawał mięśnia sercowego powstanie wówczas, gdy skurcz naczyń wieńcowych wystąpi na ograniczonej przestrzeni w dostatecznym nasileniu i trwa dość długo, lub gdy wskutek uszkodzenia naczynia wytworzy się zakrzep, zamykający jego światło. Chorobowo zmienione naczynia wieńcowe ule-

gną łatwiej uszkodzeniu, nie jest to jednak koniecznym warunkiem. Zawały urazowe występują przeważnie w lewej komorze i to tak na przedniej, jak też na tylnej jej ścianie.

Badania anatomo-patologiczne wykazują również wyraźną przewagę uszkodzeń urazowych w ścianie lewej komory w przeciwieństwie do wyników badań doświadczalnych, wykazujących przeważnie uszkodzenia ściany prawej (Holzmann). Kliniczne i elektrokardiograficzne objawy zawału urazowego mogą wystąpić po okresie utajenia, trwającym od kilku godzin do kilku dni.

Zmiany w krzywej elektrokardiograficznej i przebieg jej przeobrażeń są te same, co i w zawale samoistnym.

Odprowadzenia kończynowe zawodzą nieraz w rozpoznaniu zawału, zwłaszcza gdy jest on mały lub umiejscowiony nietypowo. W tych przypadkach są często odprowadzenia piersiowe miarodajne dla rozpoznania. Niewykonywanie odprowadzeń piersiowych należy więc uznać za świadome ograniczenie tych możliwości, jakie nam daje elektrokardiografia. Wyczerpiemy je tylko wówczas, gdy zastosujemy standartowo, prócz odprowadzeń kończynowych, przynajmniej trzy odprowadzenia piersiowe, jak to słusznie przyjęło się już dawno w krajach anglo-saskich.

Związek przyczynowy urazu z uszkodzeniem serca możemy najłatwiej ustalić, gdy jesteśmy w posiadaniu wyniku badania serca z okresu przed wypadkiem. Im krótszy czas upłynął od ostatniego badania, stwierdzającego zdrowe serce do chwili urazu, z tym większą pewnością możemy odnieść stwierdzone po wypadku schorzenie serca do urazu. Tak korzystne warunki w ocenie urazowych schorzeń serca bywają rzadko i przypadkowo. Tym konieczniejsze jest dokładne zbadanie serca w każdym przypadku, gdy uraz był tego rodzaju, że mógł spowodować jego uszkodzenie. Pierwsze badanie winno być przeprowadzone w najkrótszym czasie po wypadku. Umożliwi to nam śledzenie rozwoju objawów uszkodzenia serca, a zwłaszcza przejścia z okresu utajenia do ujawnienia się objawów, co będzie pewnym dowodem istnienia związku przyczynowego urazu ze schorzeniem.

Elektrokardiografia jest również w ocenie urazowych schorzeń serca nieocenioną metodą pomocniczą, która pozwala nieraz na wyłączne ich rozpoznanie.

Prawidłowy elektrokardiogram krótko po wypadku nie wyklucza urazowego uszkodzenia serca, ponieważ uszkodzenie może być tego rodzaju, że dopiero z biegiem czasu spowoduje odchylenia w przebiegu pobudzenia lub też dlatego, że schorzenie spowodowane urazem występuje dopiero po okresie utajenia. W przypadku uszkodzenia zastawki sercowej zmienione warunki hemodynamiki muszą oddziaływać przez pewien czas na odpowiedni odcinek serca nim w mięśniu sercowym wystąpią takie zmiany, które znajdą wyraz w krzywej elektrokardiograficznej. Kiedy zmiany te wystąpią, jest zależne z jednej strony od wielkości uszkodzenia, z drugiej od stanu mięśnia sercowego. Urazowe zapalenie osierdzia i zawał mięśnia sercowego występują po okresie utajenia, trwającym nawet do kilku dni. Elektrokardiogram wykonany w tym okresie po urazie może więc być prawidłowy, gdy powtórnie wykonane elektrokar-

diogramy wykażą odchylenia, zwłaszcza w postaci rozwijających się przeobrażeń, będziemy posiadali poważne uzasadnienie dla przyjęcia związku przyczynowego schorzenia serca z urazem.

Elektrokardiogram wykonany wkrótce po wypadku może być nieprawidłowy. Wykluczymy wówczas związek przyczynowy z wypadkiem takich schorzeń, kóre mogą spowodować zmiany w krzywej dopiero po pewnym czasie trwania. Gdy na przykład stwierdzimy wadę zastawki, a w krzywej znajdą się wyraźne odpowiadające jej zmiany, możemy z góry odrzucić związek przyczynowy tej wady z urazem. W innych przypadkach dadzą nam następne badania elektrokardiograficzne ważne wskazówki. Nieprawidłowości w krzywej, utrzymujące się niezmiennie przez dłuższy czas, przemawiają za tym, że są stałe i istniały najprawdopodobniej już przed wypadkiem. Natomiast gdy nieprawidłowości w krzywej, jak na przykład zaburzenia w przewodnictwie i wytwarzaniu bodźców, stwierdzone krótko po urazie, ustępują z biegiem czasu, wówczas daje to podstawę do wnioskowania, że mogły powstać w związku przyczynowym z urazem.

W zawale mięśnia sercowego i zapaleniu osierdzia przebiegają odpowiadające im zmiany krzywej pewne prawidłowe przeobrażenia, które pozwalają nam ustalić okres rozwoju choroby i tym samym w przybliżeniu czas jej powstania. Zawał serca może wystąpić bez większych objawów podmiotowych, lub wśród dolegliwości mało charakterystycznych i krótkotrwałych. Lecz nawet u osobnika nie pracującego ciężko fizycznie spowoduje zawał następowo takie zaburzenia w krążeniu, które uczynią chorego niezdolnym do pracy, lub przynajmniej sprowadzą go do lekarza. Gdy więc na podstawie badania elektrokardiograficznego stwierdzimy u osobnika, który pracował do chwili wypadku, wkrótce po urazie wczesny okres zawału mięśnia sercowego, jest mało prawdopodobne, by on powstał przed wypadkiem. Jeżeli natomiast krótko po urazie stwierdzimy w krzywej cechy późnego okresu zawału lub zapalenia osierdzia, będzie to dowodem, że choroba istniała już przed wypadkiem. W długookresowym przebiegu przeobrażeń krzywej w zawale mięśnia sercowego i zapaleniu osierdzia może elektrokardiogram dać nam cenne wskazówki nawet wtedy, gdy pierwsze badanie wykonano dopiero po dłuższym czasie od wypadku.

Na około 2000 badań elektrokardiograficznych, wykonanych przeze mnie w r. 1947 ambulatoryjnie, tylko w jednym przypadku przekazano chorego w związku z tępym urazem klatki piersiowej w okolicy serca i u tego badanego stwierdziłem urazowy zawał mięśnia sercowego. Na Stację Sercową Szpitala Św. Elżbiety w Katowicach nie przekazano w tym samym roku ani jednego przypadku schorzenia serca w związku z urazem. W dziale wypadkowym Zakładu Ubezpieczeń Społecznych w Chorzowie, obejmującego cały teren Województwa Śląsko-Dąbrowskiego, są również wypadkowe schorzenia serca po tępym urazie nie notowane (J. Gadzała). Materiał mój obejmuje prawie wszystkich badanych elektrokardiograficznie członków Ubezpieczalni Społecznych okręgu przemysłowego Śląska, oraz wszystkich badanych pracowników Katowickiej Dyrekcji Kolejowej. Przeważającą większość członków tych Ubezpie-

czalni oraz pracowników kolejowych stanowią pracownicy fizyczni, często ciężko pracujący w przemyśle i górnictwie i narażeni na liczne wypadki w pracy. Uwzględniając wielką ilość tych pracowników w okręgu przemysłowym Śląska, należy przyjąć, że jeden przypadek urazowego schorzenia serca w mym materiale z pewnością nie odpowiada rzeczywistości. Nie ulega wątpliwości, że zwraca się za mało uwagi na możliwość uszkodzenia serca w tępym urazie klatki piersiowej, wskutek czego wielka część schorzeń urazowych serca jest prawdopodobnie nierozpoznawana, względnie nie łączona w związek przyczynowy z wypadkiem, zwłaszcza gdy chory zgłosi się z dolegliwościami serca po dłuższym okresie czasu od doznanego urazu. Nie rozpoznając urazowego uszkodzenia serca krzywdzimy pracownika, gdyż pozbawiamy go często słusznych roszczeń do odszkodowania wypadkowego, lub podejrzewamy go niesłusznie o symulację, a ponadto narażamy ciężko pracujących fizycznie na pogorszenie schorzenia serca przez obciążanie go w tym okresie, gdy wskazany jest raczej wypoczynek. Trzeba zatym koniecznie wymagać, by w każdym przypadku, gdy uraz był tego rodzaju, że mógł zadziałać na serce, poddano narząd krążenia w najkrótszym czasie po wypadku dokładnemu badaniu. O ile pierwsze badanie nie wykazuje zmian, należy je powtórzyć, gdy tylko zjawią się najmniejsze dolegliwości ze strony serca. Badanie należy uznać zawsze za niedostateczne, jeżeli nie stosowano elektrokardiografii. W najmniejszym podejrzeniu uszkodzenia serca po urazie, należy bezwzględnie wykonać badanie elektrokardiograficzne. Jeżeli elektrokardiogram krótko po wypadku nie wykazuje zmian, trzeba badanie powtórzyć po upływie pewnego czasu.

Wspomniany poprzednio jedyny przypadek urazowego uszkodzenia serca z mojego materiału za rok 1947 dotyczy maszynisty kolejowego S. T. lat 60, przekazanego mi do ambulatoryjnego badania elektrokardiograficznego z powodu dolegliwości serca, które wystąpiły parę dni po urazie w klatkę piersiową.

Chory podaje, że chorób zakaźnych nie przechodził i był zawsze zdrowy. W lutym 1946 r. leczył się z powodu zadyszki powysiłkowej i był przez dwa tygodnie niezdolny do pracy. Od tego czasu pracował bez przerwy do dnia 26 VII 1947 r., w którym uległ wypadkowi. Na skutek zderzenia się parowozów uderzył silnie lewą stroną klatki piersiowej o wystającą rękojeść kierownicy parowozu. Odczuł nagle w miejscu urazu silny ból, który wzmagał się przy oddechach. Ból zelżał po paru godzinach i ustępował stopniowo w następnych dniach. Cztery dni po wypadku udczuł nagle w czasie chodzenia rozpierający ból za mostkiem oraz zdrętwienie całego lewego ramienia. Był zmuszony do spoczynku, po czym ból za chwilę ustał. Od tego czasu występowały bóle po każdym wysiłku, a nasilenie ich stale wzrastało. Przekazany przez swego lekarza zgłosił się chory u mnie poraz pierwszy do badania w dniu 25 VIII 1947 r.

Stan obecny: granice serca przesunięte w lewo do linii sutkowej. Tony serca głuche. Czynność niemiarowa 70/min. Ciśnienie tętnicze 155/70 mm Hg Rentgen: Płuca bez zmian ogniskowych. Wnęki duże ostro ograniczone. Serce poprzecznie ustawione, wyraźnie w lewo powiększone o nadmiernie zaokrąglonym łuku lewego

brzegu. W ukośnym drugim wypukla się lewa komora wydatnym łukiem do przestrzeni pozasercowej. Aorta szeroka o nadmiernie wysyconym cieniu.

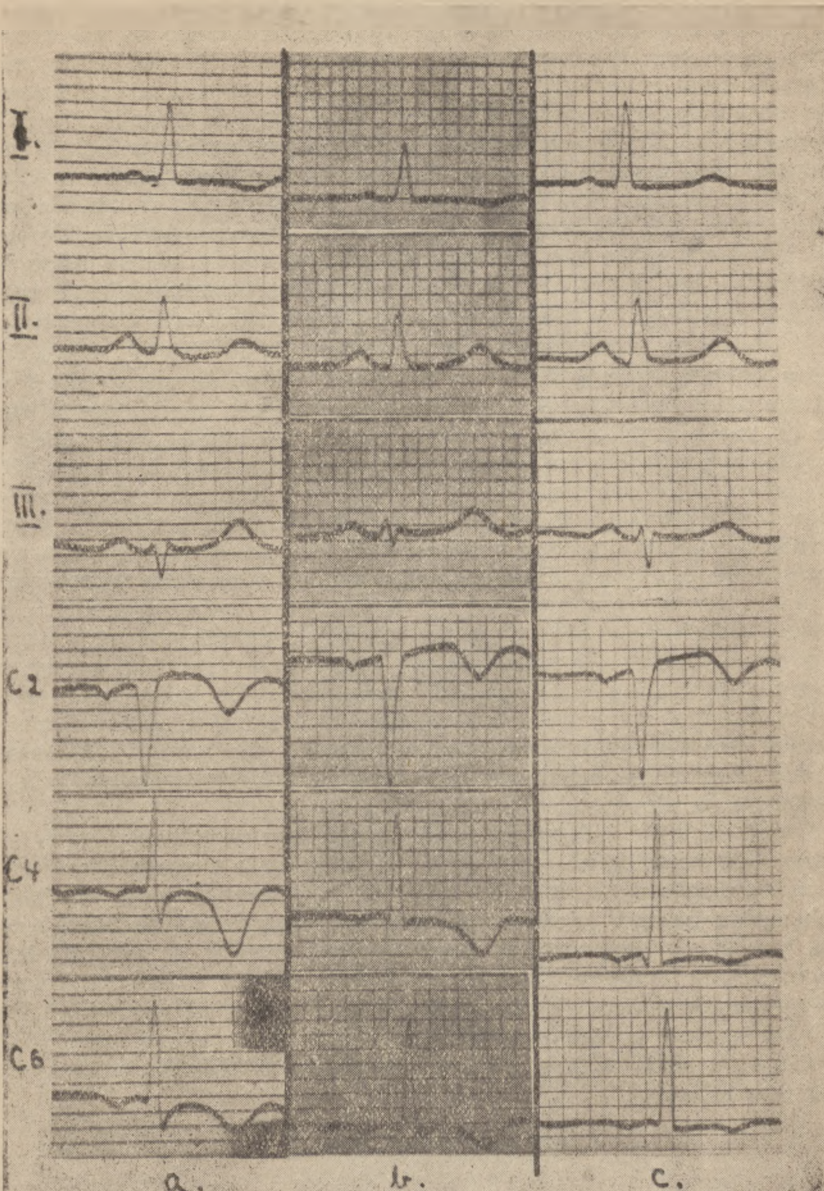
Elektrokardiogram: Przesunięcie elektrycznej osi serca w lewo. Rytm zatokowy, przerywany częstymi skurczami dodatkowymi pochodzenia komorowego i przedsionkowego. Częstotliwość 72/min. PQ = 0,15 sek. QT = 0,42 sek. (norma: 0,32 — 0,40 sek.). Nieznacznie obniżone i wypukłe ST 1 przechodzi w płytkie ujemne T. ST 2 i 3 w poziomie zerowym. T 2 niskie, T 3 dobrze rozwinięte. QRS 3 przeważnie ujemne. W C 2 część początkowa zespołu komorowego jest utworzona przez jeden głęboki ujemny załamek. Wyraźnie uniesione ST przechodzi w ujemne, symetryczne i kończyste T. W C 4 wysokie R i małe S. Łukowate ST przechodzi w głębokie symetryczne i kończyste T. W C 6 wysokie R i małe S oraz zaznaczone Q. Nieco obniżone ST przechodzi w ujemne i symetryczne T.

Odprowadzenia kończynowe są mało charakterystyczne i pozwalają jedynie wnioskować patologiczne przesunięcie elektrycznej osi serca w lewo. Jednak odprowadzenia piersiowe są zupełnie niezgodne z takim wnioskiem. Głębokie, symetryczne i kończyste załamki T (wieńcowe), najwięcej rozwinięte nad koniuszkiem (C 4), są typowe dla zawału. Odprowadzenie C 2 z brakującym R odpowiada krzywej w koniuszkowym zawale ściany przedniej. Niezgodne z krzywą w takim zawale jest dobrze rozwinięte R w C 4 i obniżone ST w C 6.

Elektrokardiogram z dnia 16 IX 1947 r. wykazuje płytkie T 1, dobrze rozwinięte T 2 i już mniej głębokie załamki T w odprowadzeniach piersiowych. W C 4 i 6 zaznaczone Q. Skurcze dodatkowe występują rzadko.

W elektrokardiogramie z dnia 20 XI 1947 r. jest już T 1 dodatnie. W C 4 i 6 jest T płytkie ujemne. Natomiast w C 2 utrzymuje się jeszcze wyraźnie wieńcowe T. Skurcze dodatkowe nie występują. Odprowadzenia kończynowe są od początku mało zmienione i wracają szybko do normy. Charakterystyczne cechy zawału występują w odprowadzeniach piersiowych i utrzymują się najdłużej w C 2. Zaburzenia w wytwarzaniu bodźców, często spotykane w zawałach, ustępują szybko.

Wszystkie wymienione cechy elektrokardiogramu, przytoczonego wyżej, są charakterystyczne dla ponadkoniuszkowego zawału ściany przedniej, spowodowanego zamknięciem światła jednej z gałązek ramienia zstępującego lewej tętnicy wieńcowej. Zawał taki jest przeważnie mniej rozległy od koniuszkowego i sięga mniej lub więcej ściany bocznej i koniuszka, przechodząc nieraz na przednią część przegrody międzykomorowej. Ponieważ wielkość ogniska martwiczego jest zależna nie tylko od umiejscowienia zamknięcia światła naczyniowego, lecz w znacznym stopniu także od stopnia rozwoju krążenia ubocznego, mogą cechy ponadkoniuszkowego zawału być więcej zbliżone z jednej strony do zawału szczątkowego, z drugiej do rozleglejszego zawału koniuszkowego. Odprowadzenia kończynowe nie wykazują charakterystycznych cech zawałowych. We wczesnym okresie przeważnie nie występuje uniesienie odcinka ST 1,



Elektrokardiogram chorego S.T. (objaśnienia w tekście) a) z dnia 25 VIII 47. b) z dnia 16 IX 47. c) z dnia 20 XI 47.

Z góry w dół: Odprowadzenia kończynowe I. II. III. i odprowadzenia piersiowe (od nogi do piersi) CF 2, CF 4, CF6. (Obniżenie ST w a) II. jest pozorne na skutek zmiany poziomu zerowego).

czasem jest jednak zaznaczone. Zdarza się nawet, że odcinek ST jest w pierwszym odprowadzeniu obniżony, a w trzecim uniesiony. W późnym okresie nie występuje w pierwszym odprowadzeniu wieńcowe T, lecz tylko płytki ujemne, lub płaski dodatni załamek T. Miarodajne dla rozpoznania zawału ponadkoniuszkowego są odprowadzenia piersiowe. We wczesnym okresie odcinek ST nie jest nigdy w tym stopniu uniesiony, jak w zawale koniuszkowym, a na zewnątrz koniuszka jest nawet obniżony. Wieńcowe T rozwija się dość wcześnie. W C 2 załamek R maleje znacznie lub znika, podobnie jak w zawale koniuszkowym, utrzymuje się jednak bez zmian w C 4. Największe zmiany krzywej występują, podobnie jak w zawale koniuszkowym, tuż wewnątrz koniuszka. W przeciwieństwie do zawału koniuszkowego nie rozwija się prawie nigdy niskie napięcie i zniekształcenie załamków R. O ile wystąpią, przemawiają za tym, że zawał jest dość rozległy i zbliża się do koniuszka (Holzmann).

Z wywiadu poszkodowanego wynika, że do chwili wypadku w dniu 26 VII 1947 r. był zdrowy i w pełni zdolny do pracy jako maszynista parowozu. W czwartym dniu po silnym urazie, ograniczonym do małej przestrzeni w okolicy serca, wystąpiły po raz pierwszy objawy powysiłkowej dusznicy bolesnej, które nasilały się z biegiem czasu. Miesiąc po urazie w dniu 25 VIII 1947 r. stwierdzono w elektrokardiogramie wyraźne cechy zawału mięśnia sercowego, które w badaniach kontrolnych dnia 16 IX i 20 XI przeobraziły się charakterystycznie. Pierwsza krzywa odpowiadała więc dość wczesnemu okresowi zawału, który powstał zatym z pewnością po wypadku. Objawów gwałtownych, któreby pozwoliły ściśle ustalić chwilę powstania zawału, nie było. Uraz był jednak tego rodzaju, że mógł spowodować uszkodzenie serca. Nastąpiło prawdopodobnie niezupełne zamknięcie światła naczynia wieńcowego z objawami powysiłkowej dusznicy bolesnej. Powtarzające się napady niedomogi wieńcowej doprowadziły po pewnym czasie do martwicy niedotlenionego odcinka mięśnia sercowego.

Uwzględniając wszystkie dane, należy bez wątpliwości przyjąć, że uraz był czynnikiem wywołującym powstanie zawału. Ponieważ jednak ze względu na wiek chorego nie można wykluczyć chorobowych zmian naczyń wieńcowych, usposabiających do powstania zawału, trzeba przyjąć związek przyczynowy zawału z wypadkiem w ograniczonej mierze. Z tych powodów należy uznać za słuszne rozstrzygnięcie głównej komisji lekarskiej Dyrekcji Kolejowej, która ustalając ogólnie niezdolność do pracy poszkodowanego na 90%, przyznała mu 40% utraty zdolności do pracy w związku przyczynowym wypadkiem.

Streszczenie.

Treścią artykułu jest opis symptomatologii z uwzględnieniem elektrokardiogramu najczęściej spotykanych uszkodzeń serca w tępym urazie klatki piersiowej. Na podstawie własnego materiału, obejmującego 2000 badań elektrokardiograficzych za jeden rok, oraz danych ze Stacji Sercowej Szpitala św. Elżbiety w Katowicach i Zakładu Ubezpieczeń Społecznych w Chorzowie, dochodzi autor do wniosku, że zwraca się za mało uwagi na możliwość uszkodzenia serca

w tępym urazie klatki piersiowej, przez co prawdopodobnie większa część tych uszkodzeń jest nierozpoznawana, względnie nie łączona w związek przyczynowy z wypadkiem. Z tych powodów powinno się, zdaniem autora, w najkrótszym czasie po każdym urazie, który mógł zadziałać na serce, dokładnie je zbadać i obserwować w następnym okresie. Badanie bez zastosowania elektrokardiografii uznaje za niedostateczne. Dla przykładu podaje się opis przypadku urazowego zawału ponadkoniuszkowego ściany przedniej. Przypadek ten jest w wymienionym materiale jedyny, który przekazano do badania elektrokardiograficznego w związku z urazem tępym klatki piersiowej.

Piśmiennictwo:

Ashman R., Hull E. — Essentials of Electrocardiography 1941 r.
Brugsch Th. — Pathologie d. Kreislaufs 1937 r.
Gadzała J. — (Lekarz orzekający ZUS Chorzów) Doniesienie ustne.
Holzmann M. — Klinische Elektrokardiographie 1945 r.
Cytowany: Schlomka.
Plesch J. — D.Herzklappenfehler einschl. d. allg. Diagnostik Symptomatologie u. Therapie d. Herzkrankheiten (Spez. Pa hol. u. Ther. inn. Krankh., Kraus-Brugsch IV/2, 1925 r.)
Cytowany: Bernstein, Fraenkel, Lindmann, Riedinger, Schmidt.
Stern R. — Trauma als Ursache innerer Krankheiten (Neue D. Klinik X, 1932 r.)
Cytowany: Aschhoff, Berblinger, Bleckwenn, Huismans, Husten, Düms, Jochmann, Jottkowitz, Kotschenreuter, Litten, Möncksberg, Rothberger, Rumpf, Scheel, Schlecht, Schwarz, Selbach. Uhlot.
Siebeck R. — D. Beurteilung u. Behandlung Herzkranker 1942 r.
Szczeklik E. — Zawał mięśnia sercowego 1946 r.
Orłowski W. — Nauka o chorobach wewnętrznych, I. Narząd krążenia, 1947 r. Cytowany: Wysokowicz.

Sulfonamidowe leczenie zapalenia płuc

Dr Mieczysław Nykliński, ordynator oddziału wewnętrznego Szpitala Miejskiego Powszechnego w Sosnowcu. Dyrektor dr Stanisław Stock

Nagły początek z wysoką gorączką, dreszczami i kłuciem po stronie chorej, duszność, kaszel, charakterystyczna plwocina, typowe zaczerwienienie twarzy, oddychanie z udziałem skrzydełek nosowych to objawy podmiotowe, które naprowadzają na rozpoznanie zapalenia płuca. Przedmiotowe zaś dane, nawet dla mało wprawnego, są łatwo uchwytne, pomijając naturalnie pierwszy dzień schorzenia, w którym zwykle nie stwierdza się ani opukowych, ani też osłuchowych zmian; również tzw. centralne zapalenia płuc nie dają żadnych fizykalnych objawów, a tylko rentgenologicznie można je wykryć podobnie, jak tzw. nieme zapalenia płuc o całkiem powierzchownie położonych naciekach. Wreszcie wspomnieć należy o przypadkach, które wykazują wysycone stłumienie z całkowitym zniesieniem szmerów oddechowych, a więc zupełnie, jak przy płynie opłucnowym, polegające na całkowitym wypełnieniu oskrzeli włóknikiem (pneumonia splenica, maladie de Grancher). Jakkolwiek więc sama jednostka chorobowa rozpoznawczo nie nastręcza większych trudności, to jednak leczenie zapalenia płuc nie było zadawalające. O tym najlepiej świadczy śmiertelność, która w przebiegu tej jednostki chorobowej była dość znaczna. Swen Ingwar podaje 7—35%, Borsetti, Malloni i Walle we Włoszech 20—25%, taki sam procent śmiertelności wymienia Roth, natomiast Löffler, R. Heglin i C. Mayer, którzy za podstawę swych obliczeń przyjęli duże statystyki niemieckich szpitali, wykazują cyfry bardzo wysokie, bo aż 25—50%. Bürger — Zschausch wykazali 30%.

Poniżej podaję tabelę zapożyczoną od Hegglina, a wyrażającą śmiertelność w zależności od wieku:

	Cecil 1867 przypadków	Aufrecht 150 przypadków	Orzech 1920 przypadków
	% śmiertelności		
Poniżej 20 lat	11.1	—	—
20 – 30 „	15.5	9.0	11.8
30 – 40 „	24.2	18.1	18.3
40 – 50 „	34.8	37.0	28.7
50 – 60 „	42.7	44.5	36.8
60 – 70 „	52.7	—	51.5
70 – 80 „	—	57.0	93.0
80 – 90 „	—	—	100.0

Jak więc z powyższej tablicy wynika, śmiertelność z wiekiem wyraźnie wzrasta, osiągając między 60—70 r. życia powyżej 50%.

W naszym szpitalu w ciągu ostatnich 8 miesięcy przed wojną na 56 przypadków tego schorzenia było 7 zejść śmiertelnych, co odsetkowo wynosi 12,5%. Jeżeli uwzględnić wiek, to procentowość zejść śmiertelnych wyraża się następująco:

Poniżej 20 lat — 19%
20 — 40 „ — 14.3%
40 — 50 „ — —
50 — 60 „ — 10%

Zarówno częstość występowania choroby, jak również stosunkowo znaczna śmiertelność dały powód do stosowania szeregu środków i różnych metod leczenia. A więc:

1) Optochina — w postaci optochinum basicum 5 x dz. po 0.20, zarzucona jednakże z powodu często zjawiających się toksycznych objawów.

2) Chinina w wodnym roztworze z urethanem w ilości 0.5 domięśniowo, względnie w postaci gotowych już preparatów, jak solwochina, solwochin - calcium, camphochina, transpulmina itp. Dawkowanie: 2 x dz. po 2 cm^3 solwochiny, albo 10 cm^3 solwichin - calcium, lub też 20—30 cm^3 chinin - calcium pro die.

3) Surowice: ze względu na to iż surowica działa tylko na poszczególne typy, a wiadome jest iż dwoinki zapalenia płuc dzielą się na 4 typy (I, II, III, X), przy leczeniu tym należy naprzód oznaczyć rodzaj zarazka. Dokonać tego można sposobem Neufelda; świeżą plwocinę chorego miesza się z różnymi typami surowicy i ogląda pod mikroskopem, który rodzaj surowicy powoduje napęcznienie otoczki zarazka. Przy leczeniu tym należy uwzględnić następujące punkty:

1) możliwie jak najwcześniejsze rozpoczęcie leczenia;
2) dostateczne dawkowanie;
3) przede wszystkim stosowanie dożylne, po uprzednim stwierdzeniu, czy przypadkiem chory nie wykazuje wrażliwości na surowicę.

Odnośnie wysokości dawek, to klinicyści w Zurychu jako pierwszą dawkę wstrzykiwali 10.000 jednostek dożylnie, przy czym czas wstrzykiwania wynosił 10 minut. Następną dawkę 20—40 tysięcy jednostek podawali po upływie 1.5 godziny. Leczenie przeprowadzano aż do spadku gorączki. Schematu danego leczenia określić się nie da, kierować zaś należy się obrazem klinicznym. Spadek gorączki następował po 6—24 godz., ogólna zaś ilość użytej surowicy wahała się między 60—230 tysięcy jednostek.

4) Leczenie świeżym powietrzem. Chorego umieszcza się na otwartej werandzie, wzgl. w pokoju przy otwartych drzwiach, zarówno w ciągu dnia jak i nocy, aż do spadku temperatury. Sposób ten stosowany głównie u dzieci, zalecany jest również u dorosłych. Chętnie stosowany w Niemczech, np. Grote w Dreźnie, albo Reinwein w Giesen.

5) Wstrzykiwanie krwi. Metoda ta przeprowadzana u dzieci miała dawać dobre wyniki. Wstrzykuje się u osesków 20—30 cm^3, u dzieci powyżej 2 lat 40 cm^3 krwi, pobranej od rodziców lub innych zdrowych osób.

Jako uzupełnienie wymienionych metod leczenia polecali Borsetti, Melloni i Talle wstrzykiwanie witaminy C, która miała wpływać przyspieszająco na cofanie się procesu chorobowego.

Z wymienionych sposobów leczenia palmę pierwszeństwa zdobyła chinina. Cieszące się uznaniem i na szeroką skalę w Ameryce stosowane leczenie surowicami nie przyjęło się w Europie, przy czym odegrały tu rolę zarówno czynniki techniczne jako też i wysokie koszta leczenia, które według obliczeń niemieckich wynosiły u 1 chorego 100 RM.

W wyżej wymienionych 56 przypadkach naszego szpitala posługiwałem się wodnym roztworem chininy, wstrzykując na dawkę po 0.5, przy czym, jakkolwiek nie można chininie odmówić dodatniego wpływu na sprawę chorobową, nie uzyskiwałem jednakże szybkiego wyleczenia.

Z kolei na widowni zjawiają się sulfonamidy. Z pośród szeregu istniejących połączeń sulfopirydyna miała mieć wybiórcze działanie na dwoinki zapalenia płuc i ją też stosowałem w naszym szpitalu w postaci eubasiny.

Z czasem okazało się jednak, że i inne sulfonamidowe preparaty dają dobre wyniki.

Leczonych było w naszym szpitalu tymi środkami 75 chorych.

Wpływ ich na poszczególne objawy chorobowe przedstawia się następująco:

Spadek gorączki: największa ilość, bo aż 78% przypadków wykazało spadek po 24—48 h od zaczęcia podawania środków, w 13.7% spadek nastąpił po 72 h, 7% chorych wykazało prawidłową temperaturę już po 12 h. Spadek temperatury odbywał się krytycznie. Rów-

nolegle ze spadkiem gorączki ustępowały objawy ciężkiego schorzenia, jako też zatrucia jadami bakteryjnymi. Tętno obniżało się do normy, podobnie ilość oddechów. Tak jak gorączka, tętno i oddychanie zachowywały się i ciałka białe. Wiadomą jest rzeczą, że w przebiegu zapalenia płuc mamy do czynienia z wzmożoną leukocytozą; otóż stwierdziłem, iż we wszystkich wypadkach leukocytoza równocześnie z wyżej wymienionymi objawami wracała do zupełnej normy. Wręcz przeciwnie miała się rzecz z opadaniem krwinek czerwonych i naciekiem w płucach, przy czym opadanie wykazywało wyraźną zależność od stanu nacieku.

Wchłanianie nacieku odbywało się stosunkowo wolno i trwało zwykle 2—3 tygodnie. W 2 tylko przypadkach zauważyłem coś wręcz przeciwnego, a mianowicie po 4, a w drugim po 5 dniach — całkowite ustąpienie nacieku. Obydwaj ci chorzy przybyli do szpitala w pierwszym dniu choroby, możliwe więc, iż bardzo wczesne zastosowanie leczenia miało wpływ na kształtowanie się i dalsze losy nacieku. Nie bez znaczenia jest również sprawa powikłań i muszę stwierdzić, że w 5 przypadkach(co odpowiada 6.50%), nie udało się zapobiec wędrowaniu procesu zapalnego po płatach płucnych, jednakże każdorazowo zastosowana eubasina potrafiła przerwać schorzenie i doprowadzić do całkowitego wyleczenia. W jednym przypadku zjawił się ropień płuca, który doprowadził do zejścia śmiertelnego, co daje 1.3%.

Środki nasercowe starałem się stosować jak najrzadziej, licząc się z szybkim ustępowaniem objawów chorobowych pod wpływem sulfonamidów, przy czym okazało się, iż musiano je zastosować tylko u 1/3 chorych, co podczas wojny odgrywało bardzo ważną rolę, ze względu na znaczne trudności w otrzymywaniu leków.

Na osobne omówienie zasługują 2 przypadki, a mianowicie: jeden — pneumonia biliaris, drugi zaś — zapalenie płuc u osobnika z wadą serca i poważnymi zmianami sercowymi.

Pneumonia biliaris, przedstawia obraz ciężkiego schorzenia i równocześnie z objawami zapalenia płuc stwierdza się żółtaczkę z powiększeniem wątroby i odpowiednimi zmianami w moczu. Według Bürgera i Zschausch'a śmiertelność w tych przypadkach wynosi 34.9%. Ponieważ w schorzeniu tym żółtaczka pozostaje w związku z uszkodzeniem miąższu wątrobowego i zapaleniem dróg żółciowych w następstwie ciężkich procesów toksycznych, wyłoniło się pytanie, czy wskazane jest w danym wypadku leczenie sulfonamidami z obawy dalszego większego uszkodzenia wątroby. Mimo wszystko sulfonamidy zastosowano i ryzyko opłaciło się w zupełności, ponieważ po 48 h gorączka i inne objawy cofnęły się, żółtaczka szybko zaczęła ustępować i chory jako całkowicie wyleczony opuścił szpital.

Drugi przypadek to chory z wadą zastawki dwudzielnej i następowym bardzo znacznym powiększeniem serca; leczony był w tutejszym szpitalu z powodu niedomogi mięśnia sercowego od 6 X do 5 XI 1943. Wypisany z poprawą, wymagał stałej opieki lekarskiej i stałego leczenia, ponieważ ustawicznie znajdował się na granicy niewyrównania. Dostarczony ponownie do szpitala 17 II 45 z objawami zapalenia płuc i silnej niedomogi serca. Jakkolwiek stwierdzono u chorego zapalenie płuc wędrujące udało się go dzięki sulfonamidom z wielkim trudem uratować.

Śmiertelność wynosiła przy stosowaniu sulfonamidów 4.1%, a więc w porównaniu z okresem przedwojennym, kiedy to stosowano chininę, obniżyła się trzykrotnie.

Co do sposobu działania sulfonamidów, to mechanizm ten na podstawie prac Jarischa, Abderhaldena i Kimminga przedstawia się następująco: Bakterie dla swego rozwoju potrzebują pewnych odżywek, a ponieważ w porównaniu z tworami wielokomórkowymi nie są zdolne do zbyt skomplikowanych procesów chemicznych, więc muszą otrzymywać tylko odżywki o połączeniach prostych. Przy badaniach in vitro wpływu sulfonamidów na bakterie stwierdzono, iż dodatek peptonów, wyciągów ograniczonych itp. osłabia moc tych środków leczniczych.

Przy wytwarzaniu sera „Emmenthaler" zauważono, że mleko otrzymywane od krów karmionych ściśle określoną paszą nie nadawało się do wyrobu sera, jakkolwiek badanie mleka nie wykazywało żadnych zmian. Z tego powodu wyłoniło się podejrzenie, iż czynne przy tych procesach drobnoustroje napotykają na jakieś trudności w swoim rozwoju. Po żmudnych badaniach udało się ustalić, że w danym wypadku pobudzająco działa na bakterie kwas paraaminobenzoesowy, którego działanie zostało zahamowane przez kwas sulfanilowy, znajdujący się w podawanej paszy. Soebie udowodnił na myszkach, iż dawki sulfonamidów, które chronią przed zakażeniem śródotrzewnowym paciorkowcem hemolitycznym, są bezskuteczne, o ile równocześnie podaje się kwas p.-amino-benzoesowy; podobnie Kimming stwierdził, że albucid i cibazol zawodzą, o ile równocześnie wstrzykiwało się kw. p. aminobenzoesowy. Należało więc odpowiedzieć na pytanie, jakie procesy zachodzić mogą między sulfonamidami, a kwasem p. amino-benzoesowym. Na podstawie szeregu badań ustalono, iż przy wzroście bakterii ważną rolę odgrywają fermenty, składające się z 2 części: apofermentu, zwanego także pheronem, albo nośnikiem, oraz kofermentu inaczej agonu.

Apoferment jest to ciało białkowe, nie dializujące, wrażliwe na wyższą temperaturę; określa on specyficzność działania fermentu tzn. że od natury jego zależeć będzie, czy dany ferment atakować ma tłuszcze, czy też węglowodany itp. Koferment, ciało o pojedynczej chemicznej budowie, dializujące, wrażliwe na podgrzanie decyduje o sposobie działania fermentu, a to czy będzie rozpuszczał połączenia kwasów aminowych, wzgl. przeprowadzał procesy utleniania itp. Działanie tych ciał możliwe jednak jest tylko wtedy, o ile nastąpi ich połączenie (apofermentu z kofermentem), tworząc holoferment. Oddzielnie nie są zdolne do fermentatywnego działania.

O ile o apofermencie niewiele można powiedzieć, o tyle kilka kofermentów jest już dokładnie zbadanych, przy czym wykazano, że są nimi witaminy.

Wynika więc z tego, że drobnoustroje potrzebują do swego rozwoju witamin. I tak udowodniono, że kwas nikotynowy niezbędny jest dla bact. dysenteriae, proteus vulgaris, lactobacillus arabinosis i streptobacterium plantarum. Kwas ten, jak również jego pochodna amidowa znajduje się w tkankach roślinnych i zwierzęcych i stanowi materiał działający zapobiegawczo przeciw wystąpieniu pellagry.

Kwas p. amino-benzoesowy, znany oddawna jako materiał wyjściowy dla wyrobu środków znieczulających, (anestezyna, nowokaina, tutokaina) jest ważną witaminą, odgrywającą poważną rolę przy wzroście bakterii.

Niezbędny jest przy produkcji sulfonamidów, bo przez zastąpienie grupy CO OH grupą sulfonową SO_3H, otrzymuje się kwas sulfanilowy, z którego wywodzą się takie sulfonamidy jak prontosil. albucid, sulfapirydyna, sulfathiazol itp., a hamujące wzrost bakterii kw. mlekowego, coli, paciorkowców, gronkowców i dwoinek zapalenia płuc.

H_2N	—	COOH	kw. p. aminobenzoesowy
H_2N	—	SO_3	„ sulfanilowy
H_2N	—	SO_2NH_2	prontalbina
H_2N	—	$SO_2NHCOCH_3$	albucid.

Okazało się więc, że kw. sulfanilowy jako też jego pochodne odgrywać mogą również rolę kofermentu i z apofermentem wytworzyć holoferment, który jednak nie będzie miał wpływu na wzrost drobnoustrojów ze względu na brak działania fermentatywnego.

Łączenie sulfonamidów jako kofermentów z apofermentem odbywa się według prawa działania mas, a więc środków tych musi być dostarczona odpowiednia ilość, by były w stanie zastąpić właściwe kofermenty jak np. kwas p. amino-benzoesowy. Sulfonamidy przez połączenie wytworzywszy odpowiedni holoferment pozbawiają bakterie ważnych dla życia fermentów, w następstwie czego przychodzi do zaburzeń całej przemiany komórkowej, a to znowu pociąga za sobą ciężkie uszkodzenie drobnoustrojów, które w ten sposób osłabione łatwo już ulegają obronnym siłom ustroju ludzkiego. Jeżeli jednak w czasie leczenia używa się niedostatecznych dawek, albo też przerwie się leczenie za szybko, przychodzi do nawrotu choroby, ponieważ w pierwszym przypadku usuwanie właściwego agonu (np. kw. p. amino-benzoesowego) było niedostateczne, w drugim zaś wypadku osłabione bakterie mogą wzmóc na nowo swe szkodliwe działanie. Opisywane jest również przyzwyczajenie się bakterii do sulfonamidów, polegające na tym, że bakterie same są w stanie stworzyć kwas paraaminobenzoesowy. Wynika więc z tego, że przy leczeniu musi być dostarczona odpowiednia ilość leku i w odpowiednio długim czasie.

Dawkowanie. Ulegało szeregowi zmian, jednak biorąc pod uwagę, iż wpływ sulfonamidów na bakterie odbywa się według prawa działania mas, konieczne jest uderzenie. Ostatecznie ustalono iż najskuteczniejszy sposób dawkowania jest następujący:

2.0 — 4.0 jako dawka pierwsza, potem zaś co 4 h — 6 h po 1.0 zarówno w dzień jak i w nocy, aż do spadku temperatury. Ważne jest podawanie w ciągu nocy, ponieważ około 4 h po podaniu sulfonamidy osiągają swój najwyższy poziom we krwi. Po spadku temperatury przechodzi się na dawki 4.0, 3.0 i 2.0 w ciągu dnia, zaniechawszy podawania nocnego. Przeciętnie nasza ilość potrzebna do uzyskania efektu, wynosiła 15.0 — 23.0. Najodpowiedniejsze stosowanie doustne, a tylko u chorych nieprzytomnych uciekać się należy do wstrzykiwań, uwzględniając naturalnie odpowiednie dawki. Co do stosowania doodbytniczego należy podać najmniej 12.0 w ciągu dnia.

U chorych w szpitalu miejskim dawkowanie leku odbywało się doustnie i to po podaniu pierwszych 2.0, chory otrzymywał 1.0 co 2. a nie 4—6 h; zaburzenia w postaci wymiotów, zmuszające do zaprzestania dalszego doprowadzenia w ten sposób leku, wystąpiły tylko w kilku przypadkach. Wtedy podano sulfonamidy doodbytniczo (najpierw zwykły wlew odczyszczający, a następnie wlew z 12—24 tabletek rozpuszczonych w szklance wody) z zupełnie dobrym skutkiem. Również zupełnie dobry wynik uzyskano przy tej metodzie u chorego na oddz. chirurgicznym, u którego na drugi dzień po resekcji żołądka wystąpiło krupowe zapalenie płuc. Leczenia przez wstrzykiwanie nie stosowałem, ponieważ wyżej wymieniony sposób wystarczał w zupełności, a zaoszczędzić mogłem przez to chorym przykrości, związanych z częstym kłuciem.

Pozostają jeszcze do omówienia objawy zatrucia. Wpływ na **system nerwowy centralny** objawia się zawrotami głowy, oraz wymiotami. **Krew:** W związku z powstawaniem hemiglobiny (dawniej methemoglobina) wytwarza się sinawe zabarwienie skóry, jednakże nie groźne, ponieważ hemiglobina nie osiąga nigdy większego nasilenia. Występującą sinicę może potęgować wytwarzająca się verdoglobina (dawniej sulfhemoglobina), również nie odgrywająca poważniejszej roli.

Uszkodzenie ciałek czerwonych doprowadzić może do niedokrwistości, przy czym spostrzegano też anemie hemolityczne.

Powstawanie porfiryny wywoływać może uczulenie skóry na światło. Nie ustalono jeszcze czy przyczyną powstawania porfiryny jest grupa sulfonowa, czy też rozpad krwinek. Co do c. białych, to opisane są granulocytopenie, a wreszcie ciężkie, często śmiertelne agranulocytozy.

Uszkodzenia wątroby, co wykazują próby czynnościowe, należą do rzadkości, jednakże zapominać o tym nie należy.

Aparat moczowy: ponieważ sulfonamidy ulegają procesowi acetylowania i w tej postaci wydzielają się w moczu, ze względu na trudną rozpuszczalność wypadać mogą w postaci kryształków, które następowo spowodować mogą zadrażnienie dróg moczowych z krwiomoczem, białkomoczem i bólami. Opisywano też ataki bezmoczu w następstwie zaczopowania ujść moczowodów, który to stan usuwa cewnikowanie moczowodów. Nadmienić jednak należy, iż są opisane uszkodzenia samego miąższu nerkowego, połączone z zejściem śmiertelnym.

Skóra: Tu pojawiać się mogą wysypki przypominające wysypkę szkarlatynową.

Wszelkie objawy zatrucia usuwa odstawienie podawanych środków.

W własnym materiale spostrzegałem tylko kilkakrotnie wymioty, oraz 1 raz wysypkę przypominającą szkarlatynową. Są to zatrucia zupełnie błahe, poważniejszych zaś uszkodzeń nie stwierdzałem zupełnie.

Na zakończenie stwierdzić należy, że sulfonamidy dokonały jednakże bardzo wiele przy zwalczaniu zapalenia płuc i dzięki nim spadła wybitnie śmiertelność, która przed nimi była stosunkowo

wielka. Również nie należy pominąć bardzo znacznego skrócenia przebiegu schorzenia, co zarówno dla leczonego, jak i dla leczącego odgrywa poważną rolę.

Jakkolwiek w penicylinie znalazły poważnego konkurenta, to jednakże rola ich nie przeminęła, zwłaszcza że podawane doustnie działają zupełnie dobrze, a pamiętać należy, że nie zawsze istnieją warunki, pozwalające na co trzy godzinne wstrzykiwania penicyliny.

Pamięci śp. dr med. Kazimierza Pelczara,
prof. U.S.B. w Wilnie pracę niniejszą poświęca
Autor

Wpływ tuberkuliny

na powstanie, rozwój i przeszczepianie doświadczalnych nowotworów, wywołanych przez injekcje metylcholantrenu

Dr med. Czesław Pupiałło, lekarz specjalista DOKP Gdańsk

Kwestia powstawania i rozwoju nowotworów — tego nierozwiązanego dotąd a tak palącego zagadnienia — zmusza do coraz to nowych badań i szukania dróg, zmierzających do coraz dokładniejszego wniknięcia w istotę tego schorzenia.

Wiadomo, że nowotwór cechuje się niepohamowanym bujaniem tkankowym oraz, że składa się z komórek niedojrzałych i niezupełnie zróżnicowanych, a ustrój nie ma wpływu na ich różnicowanie się.

Nie znając dokładnie procesów, które dają możność różnicowania i dojrzewania komórek i nie znając funkcji fizjologicznych komórki, nie można było przeprowadzać badań dla wyjaśnienia kwestii nowotworów już to ze względu na brak możności uchwycenia pewnych cech biologicznych komórki nowotworowej, już to dlatego, że nie można było w dowolnie potrzebnej ilości uzyskiwać materiał nowotworowy w różnych stadiach, celem wyśledzenia poszczególnych procesów rozwojowych.

Szereg badań eksperymentalnych zostało zapoczątkowanych od chwili, kiedy została stwierdzona możliwość sztucznego wywoływania nowotworów przez przesączalne virusy (virus Roussa) oraz, że szereg drażniących ciał chemicznych może także w następstwie ich stosowania wywoływać sztuczne nowotwory.

Już dawniej wiedziano, że zatrucie arsenem może wywoływać bujanie nowotworowe, a pierwsi Askenazy i Carrel otrzymali sztuczne nowotwory u kur i szczurów, stosując przeszczepy tkanek embrionalnych z dodatkiem arszeniku.

Również szereg innych ciał chemicznych, jak: indol (Fischer-Wasels), indofenol, dwumetylazobenzol, którymi Otsuka i Nagao wywoływali doświadczalnie u zwierząt nowotwory pęcherza moczowego, amido-azotoluol (Stober, Fischer, Wacker i Schminker), amido-

dwuazotoluol (Sasaki), — może w odpowiednich dawkach wywoływać bujanie nowotworowe.

Pewne znane ciała chemiczne, jak dwu-amino-pięcio-azoto-luen, stosowane doświadczalnie na myszkach, powodowały występowanie nowotworów w wątrobie, co już zauważył Yoshida, a ostatnio potwierdził Shear.

Znane są przypadki nowotworów doświadczalnych, uzyskanych dzięki stosowaniu parafiny oraz aniliny, a dosyć często spotyka się nowotwory u ludzi, pracujących dłuższy czas w fabrykach wyrobów powyższych środków.

Spostrzegano procesy nowotworowe u osób, mających styczność z sadzą (Percival Pott), tytoniem (Wacker i Schminker), co potwierdził Roffo, uzyskując doświadczalnie nowotwory przez naskórne stosowanie u zwierząt smoły, otrzymanej z destylacji tytoniu.

Również obserwowano dosyć częste występowanie nowotworów u osobników, pracujących przy smole pogazowej — zwykle były to raki skórne.

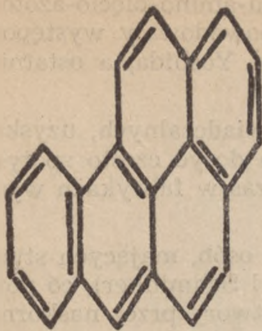
Tego rodzaju wypadki powstawania spraw nowotworowych nasuwały myśl, że pewne ciała chemiczne zawierają jakieś substancje, które mają właściwość wywoływania podobnych zmian patologicznych.

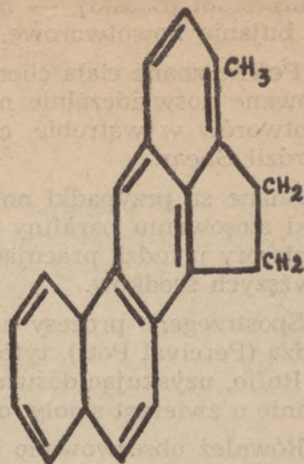
Pierwsi Yamagiwa i Ischikawa w roku 1915 otrzymali sztuczne nowotwory u królików, stosując naskórnie smołę pogazową.

Od tego czasu rozpoczęły się badania w tym kierunku, gdyż dzięki stosowaniu smoły można było badać rozwój sprawy nowotworowej, przebieg i reakcję ustroju.

Cały szereg następnych badaczy, jak: Bloch, Tsitsni, Larionow, Schabad, Dobrowolskaja-Zawadskaja, Dobrowolskaja i Garond, Haldaner, Branch, Thibandeau, Reinhard, Coulon i Ugo — uzyskuje szereg dodatnich wyników, stosując powyższą metodę. Starają się otrzymać odpowiedź na to, jak reaguje ustrój i jakie procesy w nim zachodzą po zastosowaniu ciała rakotwórczego.

Zauważono, że w zależności od tego na jakie komórki smoła podziałała, powstawały nowotwory typu nabłonkowego lub mesenchymalnego. Również szereg bodźców, które towarzyszyły stosowaniu smoły doświadczalnie — wpływał na szybkość powstawania nowotworów, jak sposób odżywiania, użycie gorącej smoły do smarowania itd. Stwierdzono, że smoła pogazowa drzewna powoduje w skórze zmiany nowotworowe bardziej łagodne niż smoła węglowa—jak o tym wspominają Opoczyński i Czarnecki i dlatego starano się stwierdzić, który składnik smoły działa rakotwórczo. Liczni badacze, jak: Bloch, Jordan, Dreifuss, Sternberg, Deelman, Murray, Kennaway starali się rozwiązać tę kwestię, dochodząc do wniosku, że czynnik rakotwórczy znajduje się w wyżej wrzących frakcjach smoły. Dopiero w ostatnich latach Cook i Kennaway wykryli, że najsilniejsze działanie rakotwórcze posiadają frakcje smoły, wrzące pomiędzy 300 a 400°, przy czym uzyskali oni nowy związek organiczny — benzopyren, który zastosowany doświadczalnie naskórnie albo podskórnie, nawet w małych ilościach, wywołuje nowotwory.





Związek ten można otrzymać również syntetycznie. W dalszym ciągu stwierdzono, że pochodne antracenu również mają podobne działanie—wśród nich wyróżnia się szczególnie dwubenzoantracen—ciało o silnych właściwościach rakotwórczych; to samo stosuje się do pochodnych akrydyny, fenazyny, fluorenu i innych.

Najsilniejsze działanie rakotwórcze wykazał nowy związek — metylcholantren — pokrewny w swej budowie antracenowi:

Syntezę tego związku podali Cook i Haslewood oraz Wieland i Dane. Metylcholantren dzięki swej budowie chemicznej jest zbliżony do związków istniejących w ustroju, jak kwas cholowy oraz hormony płciowe tak, że możliwe są pewne przemiany ustrojowe, podczas których występują związki rakotwórcze. Wiadome jest również, że i za pomocą folikuliny Burrows, Lacassagne, Teutschländer uzyskali nowotwory, a zarazem Cook i Dodds stwierdzili, że związki rakotwórcze działają również i estrogennie. Według Pejsakowicza folikulina i cholesteryna przyśpieszają rozwój nowotworów szczepionych.

Tak samo pochodne czteroaminostilbenu i sterole mają wybitne działanie rakotwórcze. Te ostatnie mają szczególne znaczenie, gdyż szereg związków tej grupy wytwarza się w organizmie (pochodne kwasów żółciowych, steroidy kory nadnercza, ciała rujopędne). Podobnie ciała radioaktywne, jak uran, tor, rad są zaliczane do związków rakotwórczych.

Od tego czasu datuje się coraz częstsze stosowanie metylcholantrenu w celach doświadczalnych zwłaszcza, gdy zauważono, że po zastosowaniu tego ciała nowotwory powstają szybciej, niż po stosowaniu innych związków.

Jako jeden z pierwszych doniósł o tym Shear, który również wykazał że 8 —9 dimethyl 1 — 2 benzanthracen-isomer metylcholantrenu również działa rakotwórczo i, że grupa metylowa w metylcholantrenie zwiększa zdolności rakotwórcze.

Maisin i Coolen stosowali naskórnie metylcholantren rozpuszczony w benzolu obok innych ciał rakotwórczych — nowotwory naj-

szybciej występowały po stosowaniu metylcholantrenu; przy tym nie tylko widywali nowotwory skórne, ale również i sutka.

Należy zaznaczyć, że metylcholantren i inne ciała rakotwórcze działają po podskórnym ich wstrzyknięciu; stosowane przez przewód pokarmowy, a nawet dożylnie, jak ostatnio na królikach wykazali Leroy, Kandel i Brunschwig, nie wywołują spraw nowotworowych. Burrows i Boyland stosowali dibenzantracen różnym zwierzętom doświadczalnym pozajelitowo oraz do narządów i stwierdzili, że u jednych gatunków zwierząt nowotwory rozwijają się w miejscu wstrzyknięcia ciała rakotwórczego, gdy natomiast u innych powstają w miejscach oddalonych.

Tak samo powstają u niektórych zwierząt pewne typy nowotworów zlokalizowane w poszczególnych narządach; uważa się jednak, że zjawisko to nie jest następstwem działania samego tylko ciała rakotwórczego.

Cały szereg innych badaczy, stosując metylcholantren, starało się wytłumaczyć mechanizm rakotwórczego działania na ustrój, a jednocześnie chciano się przekonać, czy można przez zadziałanie jakimś czynnikiem ogólnie na ustrój zwierzęcia działającym, zwiększyć względnie zmniejszyć żywotność nowotworów złośliwych, powstających pod wpływem ciał rakotwórczych grupy węglowodorowej.

To też w powyższym celu stosowano naświetlania ciała zwierzęcia promieniami Rentgena (Gottlieb, Spritzer, Taschner), radu— uzyskując w ten sposób szereg danych, które wykazywały, że zadziałanie substancji rakotwórczej łącznie z czynnikami działającymi ogólnie na ustrój sprowadza, w zależności od dawki, skrócenie czasu powstawania procesów nowotworowych.

Ostatnio doniósł o swoich spostrzeżeniach Mottram, stwierdzając, że równoczesne stosowanie promieni β radu na powierzchnię. traktowaną benzopyrenem, powoduje występowanie nowotworów złośliwych w szybszym czasie niż sam benzopyren.

Z drugiej strony, jak wykazali Auler i Pelczar — eksperymentując na myszkach i szczurach — można przez stosowanie pozajelitowe białka obcogatunkowego jak: surowica szczurza, surowica końska lub też fosfatydy z białkiem obcogatunkowym — wywołać odporność tych zwierząt na nowotwory przeszczepialne.

Sprawa odporności ustroju na nowotwory badana była przez szereg badaczy, wynikiem czego są rozliczne prace doświadczalne, zwłaszcza nad nowotworami przeszczepialnymi i smołowymi; mimo to nie zostało ustalone, czy występuje tu prawdziwa serologiczna odporność, czy też ma to związek z pewnymi przemianami biologicznymi ustroju, które mogą mieć wpływ na rozwój sprawy nowotworowej. Stwierdzono, że w rozwoju nowotworów odgrywa dużą rolę układ siateczkowo-śródbłonkowy jak również w powstawaniu ciał odpornościowych — co wykazali Bieling i Izaak.

Sprawę odporności nowotworowej w różnych okresach uodpornienia badali Auler i Pelczar; z badań wynika, że przyjmowanie się i rozwój nowotworów zależy od okresu uodpornienia białkiem obcogatunkowym, a nie zależy od rodzaju białka; odporność nowotworowa nie jest sprawą swoistą, tzn. związaną z istnieniem ciał skierowanych przeciwko nowotworowi. Prawdopodobnie, według Aulera

i Pelczara, powstają nieswoiste niweczniki związane z komórkami układu siateczkowo-śródbłonkowego, które wpływają na rozwój lub zahamowanie wzrostu nowotworów. Również przeszczepialność nowotworu na obce gatunki zwierząt jest związana z odczynami układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Normalnie przeszczep nie przyjmuje się na innym gatunku zwierząt.

Z drugiej strony wykazano, że w sprawach odpornościowych ustroju duże znaczenie mają lipoidy a to przez wpływ na układ siateczkowo-śródbłonkowy (Gobel, Gnoiński, Leits, Auler i Pelczar).

Podobnie Pachajeff stwierdził, że uczulanie zwierząt surowicą końską przyśpiesza rozwój szczepionych nowotworów (Brown-Pearce) i rzadkie powstają przerzuty, lecz surowica winna być zastosowana na 7 dni przed zaszczepieniem.

Spassokukoczki natomiast, porównując szybkość rozwoju szczepionych nowotworów w różnych stadiach uczulania białkiem obcogatunkowym, zauważył, że podczas okresów wstrzyknięć uczulających — nowotwory rosły szybciej, natomiast przed uzyskaniem jeszcze wstrząsu anafilaktycznego wzrost był wolny. Szybszy wzrost ma zależeć od wpływu uszkadzającego funkcji mezenchymy przez białko.

Kögl i Ergsleben stwierdzili, że w wyciągach białkowych z poszczególnych normalnych narządów występują kwasy aminowe lewoskrętne, natomiast w wyciągach z guzów nowotworowych w dużej ilości występują kwasy aminowe prawoskrętne (kw. glutaminowy, leucyna, lizyna), których nie ma w normalnych wyciągach ustrojowych. Wobec tego powstaje przypuszczenie, że normalne komórki nie posiadają specjalnych fermentów, które by działały na owe prawoskrętne kwasy aminowe i dlatego nie dochodzi do zatrzymania rozwoju guzów nowotworowych.

Według Wejharta rozwój nowotworów jest ściśle związany z przemianą materii; wstrzyknięcia białka obcogatunkowego mają zwalniać wzrost nowotworów zaszczepionych dzięki zwiększeniu ustrojowej przemiany materii. Stosowanie dodatkowe tyroksyny sprowadza jeszcze silniejsze hamowanie rozwoju guzów zaszczepionych; przez zwiększenie przemiany ustrojowej pobudza się ogólną obronność organizmu, pomimo że samo białko jak i tyroksyna nie są czynnikami specyficznymi.

Ciekawą wobec tego jest kwestia jednoczesnego zastosowania zwierzętom metylcholantrenu oraz tuberkuliny — chodziłoby w tym wypadku o **obserwację rozwoju nowotworów,** powstających pod wpływem powyższego ciała rakotwórczego.

Celem stwierdzenia, czy istnieje różnica w rozwoju nowotworów u zwierząt, którym doświadczalnie stosowano tylko metylcholantren, z drugiej zaś strony tym, którym oprócz metylcholantrenu podawano pozajelitowo tuberkulinę — zwierzęta zostały podzielone na 2 grupy po 20 myszek w każdej.

Do doświadczeń używałem 0,5% roztwór metylcholantrenu w oliwie, który w ilości 0,1 cm³ wstrzykiwałem podskórnie raz na 2 tygodnie w okolice tylnej lewej łapki wszystkim myszkom. Co tydzień natomiast robiłem wstrzyknięcia podskórne pierwszej grupie myszek (A), 1 : 500 tuberkuliny w okolicę tylnej prawej łapki, gdy

tymczasem druga grupa (B), w której tylko stosowałem metylcholantren — nie miała tych wstrzyknięć. Trzymając się dokładnie podanego czasu, zrobiłem w obu grupach po 5 zastrzyków metylcholantrenu oraz 10 wstrzyknięć w odstępach tygodniowych tuberkuliny pierwszej grupie myszek.

Od rozpoczęcia uczulania do zakończenia serii zastrzyków przeszło 65 dni; od pierwszego wstrzyknięcia metylcholantrenu do powstania pierwszego guzka nowotworowego — 61 dni; rozpocząłem doświadczenie od zastosowania tuberkuliny, po tygodniu zaś obu grupom podałem metylcholantren.

Przebieg całego doświadczenia oraz rozwój w poszczególnych grupach nowotworów podaję w całości.

Pierwsze guzy zaczynają się rozwijać u myszek tuberkulinowanych i metylcholantrenowanych średnio po 61 dniach po pierwszym wstrzyknięciu ciała rakotwórczego.

Zaznaczyć należy, że wstrzyknięcia metylcholantrenu i tuberkuliny w obu grupach ukończono zanim zaczęły się rozwijać nowotwory.

A. Guzy w grupie tuberkulinowej rosną dosyć szybko u wszystkich myszek, a zwłaszcza u młodszych, dając nacieczenia oraz przerzuty. Średnio guzy rosną do 26 dni — w okresie tym część myszek pada — u pozostałych jednak systematycznie zaczynają się zmniejszać tak, że po mniej więcej 31 dniach następowała resorbcja od chwili ustania rozwoju guza. Sekcje myszek padłych względnie zabitych wykazały histologicznie, że guzy są mięsakami mysimi.

Trzeba zaznaczyć, że przerzutów nie stwierdziłem w narządach wewnętrzych — sadowiły się one natomiast w tkankach i powłokach zewnętrznych. Preparaty mikroskopowe z guzów i narządów były zatapiane w parafinie i barwione hematoksyliną z eozyną oraz Van Giessonem.

Śledziony u myszek, które padały w toku rozwojów guzów były o wadze średniej 0,1 g — mikroskopowo budowa była zawsze prawidłowa, o wyraźnej torebce i beleczkach, w miazdze duża była ilość ciałek krwi. Płuca były przekrwione, w nerkach oprócz przekrwienia stwierdzałem gdzie niegdzie złuszczenie nabłonka w cewkach.

Z chwilą kiedy guzy zaczynały zmniejszać się i cofać — stwierdzało się miejscowe przekrwienie, śledziony natomiast były duże, przekrwione i ważyły około 0,3 g.

O powiększeniu się śledziony u zwierząt pod wpływem uczulania donosili Auler i Pelczar przy czym stwierdzili, że śledziona takich zwierząt, zaszczepiona zwierzętom z nowotworami, wstrzymywała bardzo wybitnie wzrost nowotworów. Również Kaleckaja zauważyła, że tkanki normalnej śledziony oraz krew wstrzymują rozwój zaszczepionych nowotworów, podczas gdy śledziona u zwierząt z nowotworami tych czynników nie posiada.

Jak wielką rolę odgrywa w rozwoju nowotworów śledziona, wykazuje doniesienie Radowilskiego, który stwier-

dził, że splenectomia jak również thymectomia sprzyjają rozwojowi nowotworów szczepionych.

Zasługującymi na podkreślenie są badania Shabada i Khaletzky'ego, którzy stwierdzili, że śledziona traci swe własności uodporniające, jeśli zwierzę, z którego się ją pobiera, traktowane było dwubenzoantracenem.

B. W grupie myszek tylko metylcholantrenowanych guzy rozwijały się średnio po 14 — 18 dniach od chwili rozwoju guzów u myszek tuberkulinowanych i metylcholantrenowanych — rosną one stosunkowo wolniej i nie dają przerzutów.

W żadnym wypadku nie stwierdziłem cofania się guzów — wszyskie rosły tak, że średnio po 30 dniach wszystkie myszki zginęły.

Mikroskopowo guzy były typu mięsaka mysiego, w narządach wewnętrznych zmian specjalnych oprócz przekrwienia płuc, nerek i małych śledzion nie stwierdziłem.

Z drugiej strony oprócz uzyskania sztucznych nowotworów pod wpływem stosowania metylcholantrenu jak również wyników porównawczych pomiędzy rozwojem sztucznych nowotworów u zwierząt uczulanych i nieuczulanych starałem się zbadać **rozwój zaszczepionych zwierzętom nowotworów.**

Biorąc do doświadczeń myszki, podzieliłem je na 4 grupy, a mianowicie:

1) jednej grupie stosowałem metylcholantren po 0,1 cm podskórnie co 2 tygodnie — w sumie 3 injekcje;

2) drugiej oprócz metylcholantrenu jak wyżej stosowałem tuberkulinę w ilości 6 zastrzyków w odstępach tygodniowych;

3) trzecia grupa była tylko uczulana, zaś

4) czwarta, ostatnia grupa miała myszki normalne.

Kwestia przeszczepiania nowotworów zwierzętom było znana już dawniej, gdyż w ten sposób uzyskiwano możność doświadczalnego badania spraw nowotworowych.

Szereg autorów, rozpoczynając od Nowińskiego, który pierwszy przeszczepił raka nozdrzy psa na inne psy, poprzez szereg udanych przeszczepów zaczęło przeszczepiać tkanki nowotworowe przez generację zwierząt, należących do jednego gatunku.

Z drugiej strony, jak stwierdził Ehrlich, w obrębie tego samego gatunku nie wszystkie nowotwory zarówno przeszczepiane, jak i spontaniczne, przyjmują się w równej mierze. Według Jensena przy szczepieniu nowotworów mysich około 50% szczepień pozostaje bez skutku.

Zauważono również, że myszy, szczepione bezskutecznie, pozostają odporne na dalsze szczepienia, jest to zatym niepodatność gatunkowa jako typ niepodatności wrodzonej.

Według Ehrlicha przy wielokrotnym przeszczepianiu nowotworów przez wiele generacji liczba szczepień dodatnich ma wzrastać.

Stwierdzono ponadto, że poza niepodatnością gatunkową istnieje również jeszcze i wrodzona niepodatność rasowa, a także w obrębie jednego gatunku i jednej rasy osobnicza niepodatność na przeszczepianie (Schmidt).

Badania Gaylarda, Clovesa i Baeslacka wykazały, że szczepiony myszkom gruczolakorak Jensena cofa się po pewnym okresie wzrostu i resorbuje się przeciętnie w 20% przypadków.

Trudność przyjmowania się przeszczepów nowotworowych z jednego gatunku zwierząt na inny dały możność **Ehrlichowi ogłoszenia teorii atreptycznej odporności** na nowotwory, przy czym odporność taka miałaby mieć charakter odporności ogólnej, a to z tego względu, że nie zależy od rodzaju nowotworu, lecz od jego złośliwości.

Z drugiej strony oprócz różnych zmian, jakim ulegać mogą przeszczepy w ustroju zwierząt normalnych jednogatunkowych, szereg badaczy stwierdziło, że przez uodpornienie zwierząt można zabezpieczyć je od przyjęcia się zaszczepionej tkanki nowotworowej. Najlepsze wyniki osiągnięto, stosując do uodpornienia jednogatunkowy materiał nowotworowy.

Stosowano do tego celu również tkankę nowotworów obcogatunkowych (Bashford, Murray i Haaland, Uhlenhut, Händel i Steffenhagen), materiał tkankowy nowotworowy martwy (Königsfeld). W związku z tym Caspari ogłosił **teorię nekrohormonalnej odporności** na nowotwory, według której wytwory rozpadu komórek nowotworowych wzbudzają odporność nie tylko bezpośrednio, ale również przez działanie na układ gruczołów dokrewnych i na przemianę materii.

Tak samo zauważono, że i tkanki prawidłowe mogą wzbudzać odporność (Caspari, Schöne, Bashford, Murray i Haaland, Kamekura). Spostrzeżenia Aulera i Pelczara przemawiają również za tym, gdyż udało im się skutecznie uodporniać zwierzęta za pomocą obcogatunkowego białka.

Rondoni, Auler i Pelczar wywoływali również odporność myszy przez uczulanie alkoholowym wyciągiem tkanki nowotworowej z dodatkiem surowicy świńskiej.

Fakt ten tłumaczą jako nieswoiste pobudzenie układu siateczkowo - śródbłonkowego.

Lewin uzyskiwał uodpornienie za pomocą środków chemicznych jak: nukleinian sodu, caseosan, yatren, yatren - caseina. Inni autorzy wywoływali odporność na nowotwory przeszczepialne za pomocą zabiegów fizykalnych jak naświetlanie promieniami Rentgena, podwyższanie ciepłoty (Murrphy, Frenkel).

Są to wszystko czynniki, które wywołują nieswoiste uodpornianie przeciwko przeszczepialnej tkance nowotworowej.

Komórka więc nowotworowa nie wzbudza w ustroju zwierzęcia szczepionego obronnej reakcji, gdyż taka sama reakcja, jak w stosunku do tkanki nowotworowej, jest i do prawidłowej, jednogatunkowej tkanki płodowej.

Wobec tego, jak podaje Zakrzewski, stan odporności na nowotwory przeszczepialne należałoby określić jako odporność na przeszczepy obcej ustrojowi tkanki.

Oprócz przeszczepów sztucznych nowotworów na zwierzęta normalne ciekawe jest stwierdzić, jak będą się **rozwijać takie przeszczepy u zwierząt poddanych działaniu ciała rakotwórczego.**

1. W swoich doświadczeniach jednej grupie myszek, która była 3-krotnie traktowana metylcholantrenem w postaci zastrzyków w

odstępach 2-tygodniowych, zastrzyknąłem jednorazowo zawiesinę nowotworową. Część tych myszek została zaszczepiona miazgą nowotworu, pochodzącego z serii myszek metylcholantrenowanych i tuberkulinowanych (A_1), część zaś z myszek tylko metylcholantrenowanych (B_1). W obu grupach pierwsze nacieczenia nowotworowe zaczęły pojawiać się średnio po 6 dniach zaszczepienia — przy tym nowotwory rosną systematycznie i jednakowo.

Żaden nowotwór nie cofnął się i wszystkie myszki padły po mniej więcej 34 dniach.

Na sekcjach stwierdziłem naciekowy rozrost guzów w otoczeniu oraz przekrwienie.

W narządach wewnętrznych przerzutów nie stwierdziłem; charakterystyczne jest to, że śledziony były małe i ważyły średnio 0,1 g. Histologicznie narządy wewnętrzne (płuca, nerki, wątroba) nie wykazywały większych odchyleń od normy, oprócz przekrwień. Guzy nowotworowe były mięsakami mysimi.

2. Z drugiej strony chodziło o stwierdzenie, jak będzie się zachowywał przeszczep nowotworowy u myszek, które były tuberkulinowane i metylcholantrenowane.

W tej grupie również połowa myszek otrzymała w zastrzyku zawiesinę nowotworu, pochodzącego z serii myszek metylcholantrenowanych i tuberkulinowanych (A_1), gdy druga grupa z serii myszek tylko metylcholantrenowanych (B_1).

Rozwój zaszczepionego nowotworu w grupie, której przeszczep pochodził z myszek tuberkulinowanych, występował po 2—3 dniach od wstrzyknięcia; nowotwory stale rosły i zwierzęta padały po 17 dniach — żaden nowotwór nie cofnął się.

Z tego dałoby się wyciągnąć wniosek, że u myszek metylcholantrenowanych i tuberkulinowanych rozwój przeszczepu nowotworowego, pochodzącego z serii myszek tuberkulinowanych oraz traktowanych metylcholantrenem jest nieco szybszy, dając w krótszym czasie wyniszczenie oraz śmierć zwierząt. W obu grupach sekcje nie wykazały przerzutów w narządach wewnętrznych; nerki przekrwione, duże, natomiast śledziony były małe i ważyły średnio 0,11 g.

Guzy o charakterze naciekowym, związane z podłożem, histologicznie przedstawiały się jako mięsaki mysie.

3. Oprócz obserwacji co do zachowania się przeszczepów nowotworowych u myszek metylcholantrenowanych oraz tuberkulinowanych i metylcholantrenowanych, chodziłoby o stwierdzenie tego zagadnienia u myszek tylko tuberkulinowanych.

Również i w tej grupie obserwowany był rozwój nowotworów, z jednej strony pochodzących z serii myszek metylcholantrenowanych i tuberkulinowanych (A_1), z drugiej — tylko metylcholantrenowanych (B_1).

W obu grupach nowotwory zaczęły się rozwijać po 9 dniach, rosnąć stopniowo w ciągu około 25 dni, po czym systematycznie zaczynały się cofać tak, że po 12—15 dniach od najintensywniejszego rozwoju guzków nie stwierdzało się. Żadna myszka nie zginęła.

Sekcje robione na zabitych myszkach w okresie rozwijającego się guza nowotworowego, wykazywały naciekowy rozwój w otoczenie z przekrwieniem przy braku przerzutów w narządach wewnętrznych.

Histologicznie stwierdziłem, że są to mięsaki mysie, w narządach zaś miąższowych nie dało się stwierdzić odchyleń od stosunków normalnych. Śledziony były małe o wadze średniej 0,1 g. Natomiast sekcje, robione w stadiach, kiedy guzy wyraźnie zaczęły się cofać, oprócz miejscowego stwardnienia, które histologicznie przedstawiało się jako sprawa zapalna, stale wykazywały śledziony duże i przekrwione o średniej wadze 0,3 g. Zmian w narządach wewnętrznych również nie stwierdzało się.

4. Oprócz tuberkulinowania i stosowania ciała rakotwórczego na ustrój, który ma być szczepiony tkanką nowotworową, chodziłoby również o obserwację jak się zachowuje przeszczep w normalnym ustroju myszki.

To też została zaszczepiona grupa myszek normalnych w sposób, jak wyżej podano, tj. część otrzymała zawiesinę nowotworu pochodzącego z serii myszek tuberkulinowanych i metylcholantrenowanych, gdy druga część z serii tylko metylcholantrenowanych.

W 50% przypadków przeszczepy nowotworów wcale się nie przyjęły, w 20% natomiast po rozwoju do 3-ch tygodni zaczęły systematycznie się cofać, tak że w ciągu 10—11 dni zupełnie guzy znikły. W 30% guzy rosną i po 28—30 dniach myszki padają.

Trzeba zaznaczyć, że guzy zaczynają wzrastać po 14 dniach od chwili zaszczepienia.

Sekcje robione w czasie, gdy guzy rosły, wykazały, że guz wrastał w otoczenie nie dając przerzutów, śledziony zaś były małe i ważyły około 0,1 g.

Histologicznie guz przedstawia się jako mięsak mysi.

W przypadkach, w których guzy cofały się, na sekcji stwierdzało się zmiany zapalne w miejscu wstrzyknięcia zawiesiny nowotworowej; śledziony natomiast były duże i przekrwione i ważyły średnio 0,34 g; sprawy nowotworowej nie stwierdzało się.

WNIOSKI.

A. W doświadczeniach swoich, stosując jednej grupie myszek wstrzyknięcia metylcholantrenu, gdy drugiej oprócz metylcholantrenu robiłem zastrzyki tuberkuliny można było zaobserwować, że:

a) w grupie myszek tuberkulinowanych nowotwory rozwijały się znacznie wcześniej niż w grupie tylko metylcholantrenowanych, rosły szybko jak również stwierdzało się przerzuty nowotworowe — zwłaszcza u myszek młodszych. W grupie tej spostrzegałem systematyczne cofanie się guzów po okresie intensywnego ich wzrostu. Równocześnie z cofaniem się guzów występowało powiększanie się śledziony przy braku większych zmian w innych narządach wewnętrznych.

b) Guzy rozwijające się po stosowaniu tylko wstrzyknięć metylcholantrenu występują o parę tygodni później niż u myszek tuberkulinowanych, rosną wolniej i nie dają przerzutów. Ani razu nie stwierdziłem cofania się guzów i myszki padały, zmian w narządach wewnętrznych nie było — oprócz małych śledzion. Zaznaczyć należy, że powyższe wstrzyknięcia zostały ukończone zanim zaczęły rozwijać się nowotwory.

B. Z drugiej strony przy badaniu przeszczepów nowotworowych, pochodzących od a) — myszek metylcholantrenowanych oraz b) — metylcholantrenowanych i tuberkulinowanych, wynika że:

1) szczepiąc tkanką nowotworową myszki metylcholantrenowane — 3 wstrzyknięcia metylcholantrenu stosowane co 2 tygodnie przed przeszczepieniem — guzy rozwijają się średnio po 6 dniach bez większych różnic czy pochodziły one z myszek metylcholantrenowanych, czy też jednocześnie i tuberkulinowanych. Myszki ginęły wszystkie średnio po 5 tygodniach; na sekcjach stwierdzało się małe śledziony bez większych zmian w innych narządach.

2) U myszek metylcholantrenowanych oraz tuberkulinowanych — 6 wstrzyknięć tuberkuliny wykonanych przed przeszczepem — przeszczep, pochodzący z myszek również tuberkulinowanych, rozwija się po 2—3 dniach, gdy pochodzący z myszek metylcholantrenowanych po 4—5 dniach, przy tym u pierwszych guzy bardzo intensywnie się rozwijają i zwierzęta po około 17 dniach giną, gdy u drugich wzrost jest również szybki i zwierzęta padają po mniej więcej 20 dniach. Cofania się guzów nie stwierdzono. W grupach tych śledziony były małe — większych zmian w narządach wewnętrznych nie było.

3) U myszek tylko tuberkulinowanych przy stosowaniu przeszczepu jak wyżej, guzy rozwijają się w jednakowym mniej więcej czasie — 9 dni — po czym po wzroście (3 tygodnie) systematycznie zaczynają się zmniejszać i cofać po 12—15 dniach, żadna myszka nie ginie. Śledziony podczas rozwoju guzów są małe, natomiast przy cofaniu się ich ulegają przekrwieniu i powiększeniu.

Myszki przed zaszczepieniem otrzymały 6 wstrzyknięć tuberkuliny.

4) Tak samo oba rodzaje przeszczepów stosowane były na myszkach normalnych.
Guzy rozwijają się u 30% zwierząt po 2 tygodniach od zaszczepienia, przy tym nie spostrzega się różnic w zależności od pochodzenia guza i zwierzęta te giną po mniej więcej 4-ch tygodniach.

W 20% przeszczepy przyjmują się i rozwijają, jednak po pewnym czasie zaczynają się cofać i znikać — w tych przypadkach stwierdza się również powiększanie się śledzion; w wypadku rozwoju guza jest przeciwnie.

Wreszcie w 50% przeszczepy w ogóle się nie przyjmują.

Z pracy wynika, że chroniczne podawanie tuberkuliny wpływa w znacznym stopniu na charakter wzrostu i powstawanie u myszy no-

wotworów, wzbudzanych metylcholantrenem. Jakkolwiek guzy u zwierząt, traktowanych tuberkuliną, pojawiają się wcześniej i rosną stosunkowo szybciej, a nawet okazują skłonność do tworzenia przerzutów, to jednak rzadziej prowadzą do śmierci zwierzęcia, bo po pewnym czasie wzrostu ulegają resorbcji i zwierzęta pozostają przy życiu. W doświadczeniach z przeszczepianiem nowotworów u myszek metylcholantrenowanych i tuberkulinowanych oraz tylko metylcholantrenowanych guzy przyjmują się dobrze, — szczególnie u myszek jednocześnie tuberkulinowanych — zwłaszcza, gdy sam przeszczep pochodził z myszek tuberkulinowanych i metylcholantrenowanych. Wszystkie zwierzęta ginęły — szybciej jednak traktowane tuberkuliną i metylcholantrenem.

Metylcholantren stwarza więc teren niezwykle podatny dla przyjmowania się guzów przeszczepialnych, gdy samo uczulanie po wzroście sprowadza resorbcję i cofanie się guzów.

Doświadczenia te wykazują, że w sprawie odporności na nowotwory złośliwe — wielką rolę odgrywa nie tylko ustrój szczepiony, lecz i sam nowotwór. Czynnik jeden i drugi mogą ulegać bardzo wybitnym zmianom mimo braku różnic dostrzegalnych — histologicznych w guzie szczepionym.

Piśmiennictwo.

Akimoto — Zt. „Krebs". 30, 428 — 1929.

Andervont — Publ. Health Rep. 1937 47 1885.

Athias — C. r. Soc. Biol. Paris 126, 585 — 587 1937.

Auler — „Ueber Resistenz prüfungen am Flexner-Jöbling und Jensen Tumor der Ratte Zt. Krebs" — Berlin 1936.

Auler i Pelczar — Zt. f. Krebs Bd 27 H Iu 2 S 104.

Besredka — De la vaccination contre le cancer experimental. Le Cancer Bruxelles 1935.

Besredka, Magat, Laval et Besnard — L'epithelioma intracutane du lapin et sou pouvoir immunisant Ann. Instit. Pasteur — Paris 1936

Besredka i Gross — De l'immunisation contre la cancer experimental par la voie intracutanee, La presse Medic — 1937, t. 45 249 — 250.

Blumenthal, Auler i Solecka — Zt. f. Krebs. 25, 229, 1928.

Bostroem — Med. Klin. 45, 1687, 1928.

Branch — Amer. J. Cancer, 16, 110, 1936.

British Medical — Bull — 5—6/1947.

Brüda — Kl. Woch. 7 E 27, 1928.

Burrows i Boyland — Am. J. Cancer New York, 1938 r. 32 n3 367 — 382.

Burrows et Cook — Am. J. Cancer New York, 27, 267 — 278 1936.

Carrel — C. r. Soc. 93, 1083, 1278, 1925.

Carrel — C. r. Soc. 94, 337, 1926.

Coulon, Ugo — Schwr. Med. Wsch. 1933 II — 971.

Dmochowski — O nowotworach dających się przenosić za pomocą przesączów bezkomórkowych. Warsz., Czasop. Lek. 1937 t. 13 588 — 590.

Dobrowolskaja-Zawadskaja — C. r. Soc. Biol. Paris 1936, 121 P. 1269 Production de tumeurs a l'aide de doses minimes de 1—2—5—6 dibenzanthracene chez les souris a predisposition inegale au cancer spontane.

Dobrowolskaja-Zawadskaja i Garrido — C. r. Soc. Biol. 122, 509, 1936 Existe-t-il des lignees de souris refractaires on cancer du Goudron?

Dżułyńska — O substancjach rakotwórczych. Czasop. Aptek. 1937, z. 5.

Eiger — Próby przeciwfermentacyjnego leczenia raków i mięsaków szczurzych. Nowotw. 1937, t. 12, z. 3—4 str. 45—59.

Fischer-Wasels — Zt. f. Krebs, Berlin — 1936 Versuche zum Nachweis der specifischen Agens bei bosartigen Geschwulsten.

Goebel i Gnoiński — Med. Doświad. i Społecz. 81/2.

Gottlieb, Płońskier, Spritzer i Taschner — Comptes Rendus des seances de la Societe de Biologie 1937 125 7—9 La transmission des tumeur experimentales par les organes de souris sarcomateuses, haitees prealablement avec des substances cancerigenes.

Gottlieb, Spritzer, Taschner — Badania doświadczalne nad ogólnym działaniem ciał rakotwórczych. Nowotw. t. 12, 2, 1938.

Haagensen i Krehbiel — Am. J. Cancer, New York 27, 474—484 1936 Liposarcoma produced by 1—2 Benzopyrene.

Haagensen i Krehbiel — Am. Jon. of Cancer New York, 26, 368—377 1936 — The morphology of the sarcomas produced by 1—2—5—6 dibenzanthracene.

Hval i Einer — Z. f. Krebs, 1938 — 206.

Ibfeld — Am. J. of Cancer New York, 26, 743—753 1936, The experimental production of visceral tumors with hydrocarbons.

Kaleckaja — Ind. Anal. Canc. 69, 1939.

Kögl i Erxleben — Klin. Wochens. 91, 1939.

Kowalczykowa — Bull intern. Acad. Polon. Sc. et Lettres Kraków. 141—158 i 159—186 — 1936.

Kowalczykowa — Rakotwórcze działanie benzynopyrenu. Nowotw. I — 2, 1937.

Kowalczykowa — Badania mechanizmu rakotwórczego i działanie benzynopyrenu. Polska Gazeta Lek. 1937, t. 16 326.

Kowalczykowa — Nowotwory złośliwe a hormony płciowe. Ginekol. Polska 1937, t. 16 — 978.

Kowalczykowa — Studia nad usposobieniem ogólnym i miejscowym w nowotworach doświadczalnych. Nowotw. 1937, t. 12 z I—2. 295 — 303.

Larionow — Z. f. Krebs 43, 12, 1935.

Leites — Bioch. Zt. 186H. 5/6 S. 436 1927.

Leroy, Kandel, Brunschwig — Am. J. Cancer. New York, 1938 32 3. 449 — 452.

Levin — Z. f. Krebs. 1930, 32, 126.

Maisin et Coolen — G. r. Soc. Biol. Paris 123 P. 159—160 1936.

Mahrburg — Przypadek doświadczalnie wywołanego nowotworu szczura. Nowotw. 1937 t. 12 z. I—2 122—129.

Manteuffel-Szoege Leon — P.T.L. R.I 1946 Dynamika procesu nowotworowego.
Milchenko i Gwoździkowskaja — Woprossy Oncologii — Charków 1935.
Moore i Robert — Amer. J. Canc. 30 731—41 1937.
Mottram — Am. J. Cancer. New York, 1938 32 I 76—79.
Nakahara, Waro, i Tadashi Fujiwara — Z. f. Krebs. 1938 208.
Nowiński — Zentr.-bl. f.d. WISSEN. 1876 14.
Opoczyński — O zmianach w budowie komórek pod wpływem smołowania. Nowotw. 1937 I—2.
Otsuka i Nagao — Gann. Tokio. 30 561—564 1936.
Pachajeff — In. Anal. Canc. 74 1939.
Pejsakowicz — In. Anal. Canc. 75 1939.
Pelczar — Badania nad odpornością w raku. Kraków 1929.
Pelczar — Badania serologiczne nad odpornością w nowotworach złośliwych. Kraków 1929.
Pelczar i Auler — Annales de la Soc. Scient. de Brukselles T48 1928. Etude sur l'heterotransplantation des tumeurs malignes.
Petrow, Krotkina — Z. f. Krebs, 34 123 1931.
Radowilski — Ind. Anal. Canc. 80 1939.
Reinhard, Thibandeau — Amer. J. Cancer. 20 380 1934.
Rondoni — Boll Soc. ital. Biol. sper. 1929 3 892.
Rondoni — Fizjologia komórki a rak. Medycyna 1937, z. 10 338—343.
Roskin — Gr. Zt. f. Krebs. 24 H.6. s.551 1927.
Schürch i Winterstein — Bull. Ligue nation suisse contre le Cancer Berne 2 p. 243—251 1935. Ueber die krebserregande Wirkung aromatischer Kohlenwassertoffe.
Schabad — Z. f. Krebs. 42 295 1935.
Schabad — Acta Cancr. Budapeszt 1934 p. 56.
Schabad — Acta Cancr. Budapeszt 1934 p. 335.
Schabad i Khaletzky — Arch. biol. Nauk. 1936 43 75.
Shear — Journ. of biolog. Chemistry Baltimore 114 P. XC — XCI 1936. Development of liver tumors in pure strain mice following the injection of 2-amino 5-azotoluene.
Shear — Am. Jour. of Cancer New York, 26. p. 322—332. The production of tumors in mice with hydrocarbons.
Shear — Journ. of biological chemistry Baltimore 114 p. LXXXIX-- LXC Izomers of cholanthrene and metylcholanthrene.
Spassokukoczki — Ind. Anal. Canc. 82 1939.
Spiss Maria i Ludwik — P.T.L. R.I. Nr. 33 1946 r. Użycie pleśni w walce z rakiem.
Supniewski — O węglowodorach rakotwórczych. Polska Gazeta Lek. 1937 t.16 326.
Taschner, Gottlieb, Spritzer i Płońskier — wyżej.
Valade — Bull. Assoc. Franc. Etude Canc. 26 452—469. Z. f. Krebs. 1937 4.
Weichardt — Die Grundlagen der unspezifischen Therapie. Berlin 1936.
Wilner — Zakrzewski — La Presse Medicale 1937 4.

Wilner i Zakrzewski — W sprawie uodporniań przeciw przeszczepialnym nowotworom za pomocą szczepień doskórnych. Nowotw. 1937 t.12 z.I—2 266— 276 Warsz. Czasop. Lek. 1937 t.14 305—308 i 328—330.

Zakrzewski — Zagadnienie odporności na nowotwory złośliwe. Nowotw. t. 13 Nr. 3—4 1938.

Zakrzewski — Nowotwory, ich istoła, geneza i środki ich zwalczania. Biologia Lek. 1937 t. 16 257—280 i 285—325.

Zakrzewski — O bezkomórkowym przenoszeniu nowotworów ssaków na zdrowe zwierzęta. Nowotw. 1937 t.12 z. I—2 290—295.

Zakrzewski — O odporności przeciw złośliwym nowotworom. Nowotw. 1937 t. 12 z. I—2 279—282.

Zylberszac — Comptes Rendus des Seances de la Societe de Biologie 1937, t. 125 389—390. Reflexions sur la production des tumeurs malignes du foie par l'amidoazotoluol.

Współzależność zmian chorobowych
nosa i chorób innych narządów

Dr Stanisław Totwen — (Olsztyn).

Sprawa współzależności zmian chorobowych nosa i chorób innych, często bardzo odległych, narządów znana jest już od dość dawna. Współzależność ta istnieje dzięki odruchom, których łączność między nosem a innymi narządami odbywa się drogą systemu nerwowego autonomicznego.

Ośrodkiem wszystkich autonomicznych zakończeń nerwowych w błonie śluzowej nosa jest ganglion sphenopalatinum, a najważniejszymi jego gałązkami są n. nasopalatinus Scarpae i n. palatinus anterior.

Według Koblanck'a, Kaboth'a, Fliess'a i innych autorów pewne określone punkty błony śluzowej nosa i zmiany w niej mają znaczenie przy chorobach różnych narządów.

A więc:

1) Zmiany w okolicy przedniego końca dolnej muszli (tzw. zona seksualna) mają dawać zaburzenia seksualne.

2) Przerost tylnego końca dolnej muszli z dużym zawinięciem jej powoduje czasami szum w uszach, obniżenie słuchu, zawrót głowy.

3) Przerost dolnej części dolnej muszli w części środkowej prowadzi do zmian w kanale nosołzowym.

4) Przerost dolnej muszli w części środkowej z przyleganiem do przegrody ma powodować kaszel.

5) Przerost dolnej muszli z przyleganiem i uciskiem muszli środkowej ma powodować nudności i wymioty.

6) Polipowaty przerost tylnych końców muszli dolnej, sięgający aż do choan, ma powodować zaburzenia sercowe w postaci niemiarowości.

7) Guzek przegrody nosowej i niżej położona część jest w-g Fliessa tzw. punktem płciowym. Tu najczęściej bywają kolce i grzebienie.

8) Tylny koniec przegrody, położony blisko ujścia zatok klinowych, jest to tzw. punkt sercowy.

9) Tylny koniec przegrody blisko choan—to punkt astmatyczny.

10) W przegrodzie w pobliżu komórek sitowych znajdują się punkty, z których mogą powstawać bóle głowy i migreny.

11) Przerost błony śluzowej przegrody w dolnej części wraz z przerostem tylnego końca muszli dolnej ma powodować ból ogonowy (coccygodynia).

Przytoczyłem zaledwie kilka punktów odruchowych nosa, mogących spowodować zaburzenia w innych narządach. Koblanck i inni podają ich znacznie więcej.

Nie chodzi tu tylko o większe zmiany chorobowe, jak zmiany przerostowe, skrzywienie kości, ropienie z zatok bocznych nosa, gdyż nawet nieznaczne zmiany w samej błonie śluzowej nosa wystarczają do powstawania tzw. nerwic odruchowych.

Jak już wspomniano, podrażnienie lub sprawy chorobowe innych narządów, mogą naodwrót drogą odruchową wywoływać zaburzenia w nosie. Tak np. podczas miesiączkowania występuje niekiedy przekrwienie i obrzmienie błony śluzowej w tzw. punktach płciowych nosa. Te miejsca są predysponowane do krwotoków. Z nich pochodzi zastępcze krwawienie miesiączkowe.

Zdaniem Hack'a i innych obrzmienie w nim może prawie całkowicie ustąpić wskutek strachu przed badaniem nosa i wtedy w nosie nie stwierdzimy nic patologicznego. Dzieje się to wskutek skurczu naczyń krwionośnych, wywołanego drogą nerwów współczulnych strachem przed bólem.

Jeden taki przypadek miałem we własnej praktyce lekarskiej. Chory N. B. skierowany został do mnie przez specjalistę chorób wewnętrznych celem usunięcia jednostronnego polipa, który wychodził na zewnątrz nosa. Polip ten wielokrotnie wyczuwał również chory oraz widział go w lustrze.

W czasie badania polipa tego jednak nie stwierdziłem. Posądzałem wówczas chorego o neurastenię. Dodać tu należy, że chory przed badaniem był bardzo zdenerwowany, obawiając się bólu. Dopiero po badaniu uspokoił się znacznie, widząc, że jest ono niebolesne.

Po kilku dniach chory zgłosił się ponownie, pokazując mi polip, wychodzący z jednej strony połowy nosa nazewnątrz. Nie wierzyłem poprostu własnym oczom, jednak badanie potwierdziło obecność polipa. Po znieczuleniu nosa polip usunąłem.

Koblanck, Fliess i inni autorzy szczegółowo podają leczenie drogą nosową rozmaitych zaburzeń miesiączkowania, przekwitania, nerwic narządów płciowych u kobiet, zaburzeń nerwicowych żołądkowych, nerwic sercowych, dychawicy i wielu innych cierpień. Stwierdzali oni u tych chorych przeważnie czynnościowe zmiany w różnych wyżej wymienionych punktach nosa i odpowiednimi zabiegami w nosie doprowadzili do wyłączenia zasadniczej sprawy chorobowej.

Statystyka ich jest duża. Wyniki bardzo zachęcające.

Z pośród własnych przypadków przytoczę kilka, które są dość pouczające. Zaznaczam, że nie było moim zamiarem leczyć cierpień

ginekologicznych i wewnętrznych drogą nosową. Jedynie przy zbieraniu wywiadów zawsze zwracałem uwagę na występowanie zaburzeń w narządach wewnętrznych i rodnych.

Przypadek 1: Chora, lat 34, zgłosiła się ze skargami na katar i zatkanie nosa po jednej stronie oraz bardzo silne bóle głowy również po tejże stronie. Od trzech lat nie miesiączkuje.

U chorej stwierdziłem duże obrzmienie i przerost przedniego końca muszli dolnej, przylegającej do przegrody nosowej w okolicy tuberculum nasi po stronie lewej. Ponieważ miałem podejrzenie na ropne zapalenie zatoki szczękowej, dokonałem diaphonoskopii z wynikiem ujemnym. Po kokainizacji dolnej muszli nie zauważyłem, aby się ona dobrze kurczyła; przerost utrzymywał się. Decydowałem się na operację ścięcia muszli dolnej. Przedtym jednak wykonano zdjęcie rtg zatok dodatkowych nosa, które wykazało jakieś zaciemnienie w okolicy muszli dolnej po stronie chorej.

Zdecydowałem się na konchotomię. Po dokładnym znieczuleniu i zgłębnikowaniu przedoperacyjnym, czego nie wykonałem przy pierwszym badaniu, natrafiłem pod dolną muszlą na coś twardego, jakby na obnażoną kość. Przy dalszym znieczulaniu i zgłębnikowaniu udało mi się to ciało twarde wydobyć. Okazało się, że była to pestka od wiśni ze złogami soli wapnia naokoło. Na tym zabieg skończyłem, sądząc, że po usunięciu ciała obcego obrzmienie muszli ustąpi samoistnie. Tak się też później stało.

Po tym zabiegu ustąpiły całkowicie wszystkie dolegliwości, jak katar, zatkanie nosa i bóle głowy. Ponadto wystąpiło prawidłowe miesiączkowanie.

Przypadek 2: Chora, lat 40, zgłosiła się do mnie z powodu długotrwałego zatkania nosa. Kataru z wydzieliną nie zauważyła. Chora bardzo nerwowa. Od kilku lat odczuwała bardzo silne bóle podczas miesiączkownia, wskutek czego leczyła się u ginekologa. Stwierdziłem u niej przerosty przednich końców muszel dolnych. Zatoki nosa były czyste.

Celem przywrócenia drożności nosa dokonałem trzykrotnie w ciągu trzech miesięcy galwanokaustyki muszel dolnych. Drożność nosa wróciła. Jednocześnie miesiączkowanie stało się bezbolesne.

Przypadek 3: Chora, lat 25, niezamężna, zgłosiła się do mnie z powodu silnych kwrotoków z nosa, występujących co miesiąc. Przy krwawieniu z nosa miesiączki nie było. Od czasu do czasu występowała miesiączka bez krwawień z nosa.

W nosie stwierdziłem obrzmienie błony śluzowej w okolicy tuberculum i rozszerzenie naczyń w okolicy locus Kisselbachi.

Dwukrotne wypalenie w nosie zarówno okolicy tuberculum jak i varices septi nasi całkowicie opanowało krwotoki nosowe i przywróciło regularne miesiączki.

Był to niewątpliwie przypadek zastępczego krwawienia (menstruatio vicariens).

Przypadek 4: Chory, lat 42, przyszedł ze skargami na utrudnione oddychanie nosem, niezbyt silne katary nosa, bóle głowy w okolicy czoła i skroni. Jednocześnie zaznaczył, że odczuwa okre-

sowe bicie serca oraz miewa uczucie zatrzymywania się i „koziołkowania“ serca. Internista stwierdził tylko nerwicę serca. Badanie nosa wykazało duży przerost tylnych końców muszel dolnych, obustronnie przylegających do dolnych części przegrody nosowej i dna nosa. Innych zmian w nosie nie było. Zatoki czyste. Po kokainizacji z adrenaliną końce muszel dolnych prawie zupełnie nie kurczyły się. Wówczas zdecydowałem się na usunięcie przerośniętych tylnych końców muszel dolnych.

Już po kilku opatrunkach chory z radością oświadczył, że nie tylko dobrze oddycha nosem, lecz także pozbył się bólów głowy. Ponadto ma uczucie, że jest całkowicie zdrów na serce.

Przypadek 5: Chory, lat 39, był przed rokiem operowany z powodu polipów nosa jednostronnych, po czym oddychał nosem dość swobodnie. Skarżył się jednak na bóle w nosie po stronie operowanej i na uporczywy suchy kaszel, trwający od 9 miesięcy.

Płuca i serce bez zmian. Również nie stwierdzono zmian w gardle, nosogardzieli i widocznej przy badaniu lusterkiem części tchawicy. Także prawa połowa nosa zmian nie wykazywała, natomiast po lewej był dość gruby zrost między muszlą dolną, a przegrodą w części środkowej. Dokonałem przecięcia zrostu i przyżegania galwanokauterem ran na przegrodzie i muszli dolnej. Po czterech opatrunkach chory zupełnie przestał kaszleć. Stan taki utrzymywał się również po czterech miesiącach.

Przypadek 6: Chory, lat 37, zgłosił się z powodu chrypki, trwającej od trzech tygodni. Badanie wykazało podostre zapalenie obu strun głosowych. Jednocześnie chory podał, że od dwóch lat odczuwa wypadanie tętna i miewa uczucie zatrzymywania się serca. Z tego powodu cierpi na bezsenność gdyż powyższe objawy występują głównie w nocy przy leżeniu w łóżku. Prócz tego występuje u niego zatkanie nosa to jednej, to drugiej strony.

Badanie nosa wykazało polipowaty przerost dolnej muszli, przylegającej do przegrody. Po drugiej stronie za pomocą tylnej rynoskopii stwierdzono poduszkowaty przerost błony śluzowej tylnej dolnej części przegrody. Po kokainizacji adrenaliną przerost błony śluzowej zmniejszył się znacznie po obu stronach.

Choremu zapisałem maść kokainową do nosa i inhalacje. Zjawił się on u mnie po czterech tygodniach, podając, że od czasu używania maści czuje się z sercem znacznie lepiej, jest spokojniejszy, lepiej śpi, odzyskuje radość życia i chęć do pracy. Zastanowiło go jednak, że, jeżeli zapomniał założyć maść do nosa, objawy sercowe wracały. Ponieważ nie można stosować na stałe maści kokainowej, dokonałem u chorego usunięcia przerośniętej muszli nosowej i następnie trzykrotnego przyżegania galwanokauterem przerostu błony śluzowej przegrody. Po 5-ciu tygodniach chory oświadczył mi, że nie ma żadnych dolegliwości sercowych. W przeciwieństwie do poprzednich, chory ten więcej już do mnie się nie zgłosił, więc dalsze jego losy są mi nieznane.

Przypadek 7: Ośmioletni chłopiec od 1½ roku miewa napady astmatyczne. Wszelkie stosowane środki zawodziły. Napady były coraz częstsze. Badanie ryno-laryngologiczne było utrudnione z powo-

du wielkiego zdenerwowania dziecka. Dopiero pod narkozą udało się zbadać chorego.

Przy obmacywaniu nosogardzieli stwierdzono duże wyrośle adenoidalne, wciskające się do choan. Pod narkozą adenoidy usunięto. Po operacji napady astmatyczne trwały nadal, aczkolwiek były rzadsze.

Powtórne badanie chorego po upływie trzech tygodni przy użyciu kokainy z adrenaliną wykazało przerosty tylnych końców obu muszel dolnych. Po ich wycięciu napady dychawicy wkrótce ustąpiły zupełnie. W ciągu przeszło rocznej obserwacji chłopca napadów tych więcej nie było.

Przypadek 8: — dotyczy chorej, lat 25, która zgłosiła się ze skargami na katar jednostronny i bóle głowy. Badanie nosa wykazało jakieś ciało obce, ułożone między środkową i dolną muszlą. Po wielu próbach wydobyłem rhinolit, po czym katar i bóle głowy ustąpiły całkowicie.

Podane wyżej przypadki dały dobre wyniki lecznicze. Często jednak spostrzegałem tylko małą poprawę po zabiegach nosowych. Wielokrotnie nie wywierały one żadnego wpływu leczniczego na schorzenia innych narządów.

Przypadki przytoczone potwierdzają zasadę, że w badaniach lekarskich nie należy ograniczać się tylko do zakresu jednej specjalności.

Piśmiennictwo.

Fliess W. — Beziehungen zwischen Nase und weiblichen Geschlechtsorgane, Halle, 1910.

Hack A. — Über eine operative Radikalbehandlung von Migräne, Asthma, Heufieber. Wiesbaden, 1884.

Kaboth — w/g Koblanck'a.

Koblanck A. — Die Nase als Reflexorgan. Urban u. Schwarzenberg, 1930.

STRESZCZENIA:

Uwzględnienie udziału naczyń krwionośnych w leczeniu gośćcowego zapalenia stawów

R. J. Boucek i E. W. Lowman

(The American Journal of the Medical Sciences; 1948, tom 215 Nr 911, str. 198—208).

Współczesny pogląd na etiologię, anatomię patologiczną i leczenie gośćcowego zapalenia stawów stanowi nieprzekonywującą, indywidualną interpretację masy sprzecznych danych klinicznych i laboratoryjnych. W literaturze zarówno starszej, jak i nowszej, podkreślano rolę zaburzeń układu naczyniowego w przebiegu sprawy gośćcowej. I tak np. Martin przez staranną ocenę zmian ciepłoty skóry stwierdził skurcze lub rozszerzenie naczyń krwionośnych u osobników gośćcowych. Kersley określa skurcze naczyniowe jako wczesny objaw tego schorzenia. Naide uważa, że osobnicy cierpiący na gościec wykazują upośledzoną labilność układu naczyniowego.

Wiele z ogólnie przyjętych metod leczniczych w istocie oddziaływa na naczynia krwionośne (np. masaże, kąpiele, ciepłolecznictwo). W r. 1946 Gillman i Gillman opublikowali wyniki leczenia 70 pacjentów cierpiących na gościec stawowy metodą Sperańskiego. Autorzy mieli u 80% leczonych spostrzec podmiotowe i przedmiotowe oznaki poprawy już po 2—3 dniach.

W niniejszym doniesieniu mowa jest o wynikach, uzyskanych u 27 chorych. Stosowano oddzielnie lub łącznie 2 metody: pierwsza podana przez Sperańskiego polega na dokonaniu nakłucia lędźwiowego z następowym wciągnięciem do strzykawki 20 ml. płynu m. rdzeniowego (szybkość aspiracji 20 ml. w ciągu 60 sek.) poczem płyn m. rdzeniowy wpompowuje się z powrotem do przestrzeni podoponowej, następnie, nie wyjmując igły ani strzykawki, podobną procedurę powtarza się 20-krotnie zachowując podobne tempo. Ostatnią 20 ml. porcję płynu m. rdz. zachowuje się do badań laboratoryjnych. Druga metoda podana przez Ishmaela polegała na dożylnym podawaniu szczepionki durowej (dawki niestety autorzy nie podają) z równoczesnym stosowaniem autohemoterapii. Zabiegi wykonywano w ciągu 3 tygodni, powtarzając je dwukrotnie w ciągu każdego tygodnia.

Wszyscy chorzy cierpieli na przewlekłe zapalenie stawów — długotrwałość choroby wahała się w granicach od 1 do 22 lat.

Wyniki przedstawiają się następująco:

W 1 przypadku łuszczycowego zapalenia stawów oraz w 1 przypadku choroby Marie - Strümpla metoda Sperańskiego zawiodła całkowicie. Z 9 chorych leczonych metodą Sperańskiego u 7 uzyskano bezzwłocznie poprawę. U 3 pacjentów, cierpiących na przewlekły gościec wielostawowy, leczonych jedynie szczepionką durową z autohemoterapią uzyskano szybko poprawę, jednakże zmiany włókniste oraz zaburzenia naczynioruchowe nie cofały się. Z pośród 14 chorych leczonych równocześnie obu omawianymi metodami tylko w 1 przypadku nie uzyskano poprawy.

Należy podkreślić, że jedynym objawem ubocznym były bóle głowy. Sam Sperański uważa, że każda choroba przedstawia zaburzenia fizjologiczne całego organizmu za pośrednictwem układu nerwowego. Przestrzykiwanie płynu m. rdzeniowego ma, jego zdaniem, powodować podrażnienie układu nerwowego oraz powstawanie nowych skojarzeń nerwowych.

W. Rasiewicz.

Streptomycyna w leczeniu gruźlicy

Kincade, Saxton, Morse, Mathisen.

(The Canadian Medical Association Journal, 1948, t. 59, Nr 2, str. 105 — 112).

Od czasu pierwszych doniesień Waksmana o skuteczności streptomycyny w zwalczaniu zakażenia gruźliczego lek został poddany wyczerpującym badaniom klinicznym. Niniejsze doniesienie stanowi sprawozdanie z wyników, uzyskanych w 100 przypadkach różnych postaci gruźlicy leczonych streptomycyną. Lek nie przenika do wszystkich tkanek w jednakowym stężeniu. Zmiany wywołane przez procesy rozpadowe lub wytwórcze utrudniają dostęp substancji antybiotycznej. Dzięki temu różne typy zakażenia gruźliczego rozmaicie reagują na leczenie streptomycyną. W leczeniu omawianych tu przypadków stosowano następujące dawkowanie: początkowo 3 g dziennie, przy czym dokonywano wstrzyknięć co 3 godz. Potem dawkę zmniejszono do 2 g dziennie; ostatnio uznano za ilość zupełnie wystarczającą 1 g streptomycyny dziennie w 2 porcjach przez okres 8 tygodni. Przy zapaleniu opon m. rdzeniowych oprócz normalnej ilości drogą domięśniową stosowano lek podoponowo w ilości 50 mg dziennie. Wyniki leczenia przedstawiają się następująco: (przy czym okres obserwacji wynosił od 2 do 10 mies. od ukończenia leczenia).

Gruźlicze zapalenie opon m. rdzeniowych. — Z 7 leczonych przypadków poprawę uzyskano tylko w jednym. W pozostałych 6 uzy-

skano jedynie przemijającą poprawę, okres od ustalenia rozpoznania do zejścia śmiertelnego wahał się od 78 do 165 dni.

Uogólniona krwiopochodna gruźlica. Ta grupa obejmuje 6 chorych. Należy tu 4 dzieci z pierwotnym zespołem płuc z następowymi rozsianymi zmianami prosówkowatymi; 1 przypadek prosówki na tle przewlekłej sprawy płucnej oraz 1 przypadek gruźlicy płuc z towarzyszącym odczynem ze strony opłucnej, osierdzia, najądrza, krtani i nerek. We wszystkich przypadkach uzyskano cofnięcie się zmian prosówkowatych. Należy podkreślić, że nie zauważono korzystnego wpływu streptomycyny na zespół pierwotny.

Ostre wysiękowe postacie gruźlicy. Grupa ta obejmuje 10 przypadków. W 6 przypadkach uzyskano znaczną poprawę, przy czym pacjenci ciężko chorzy stali się zdatni do leczenia zachowawczego. W 2 przypadkach nie uzyskano poprawy, pacjenci zmarli. Pozostali 2 mieli jamy z dodatkowym świeżym wysiewem odoskrzelowym. W obu przypadkach uzyskano poprawę, jednak krótki okres obserwacji nie pozwala na wyciągnięcie ostatecznych wniosków.

Serowato - jamiste postacie z następowym wysiewem. Grupa ta obejmuje 16 przypadków; osiągnięto tu poprawę w 10 przypadkach, pozwalającą na zastosowanie odmy lub torakoplastyki. Okres obserwacji wynosił tu od 3 do 7 miesięcy. We wszystkich przypadkach choroba była długotrwała, a zmiany jamiste były rozległe.

Gruźlica przewlekła ze zmianami włóknisto-jamistymi. — Z tej grupy leczono 36 chorych, przy czym u 10 zmiany były umiarkowane, a u pozostałych znacznie posunięte. W serii zmian mniej posuniętych u 3 chorych uzyskano objawową poprawę i tylko nieznaczne wyjaśnienie w obrazie rentgenowskim. Z serii 26 przypadków cięższych u 8 uzyskano objawową poprawę i pewne wyjaśnienie w obrazie radiologicznym. U 13 wystąpiła poprawa w stanie ogólnym bez widocznych zmian rentgenowskich. Z 25 pacjentów, posiadających w plwocinie laseczniki Kocha, tylko u 1 uzyskano zniknięcie las. z plwociny.

Gruźlicze owrzodzenie krtani i oskrzeli. Grupa ta obejmuje 12 pacjentów. We wszystkich przypadkach zauważono zdecydowaną poprawę z gojeniem się owrzodzeń. Z tej liczby u 10 osób, cierpiących równocześnie na rozległe zmiany płucne, wystąpiła także poprawa odnośnie stanu płuc, jednakże radiologicznie poprawę potwierdzono tylko u 4 chorych. U jednej pacjentki stosowano lek tylko w postaci aerosolu, uzyskano miejscową poprawę, jednak pacjentka zmarła po 10 tygodniach leczenia.

Dalej autorzy opisują wyniki leczenia u tych chorych, gdzie streptomycynę podawano jako lek dodatkowy obok metod chirurgicznych:

a) w 5 przypadkach, gdzie dokonano lobektomii stosowano streptomycynę zapobiegawczo na 2 dni przed zabiegiem i w ciągu 2—4 tygodni po zabiegu. We wszystkich przypadkach przebieg pooperacyjny był pomyślny.

b) w 3 przypadkach stosowano strept. celem opanowania wysiewu po operacjach (torakoplastyka, pneumektomia) w 1 przypadku uzyskano wynik pomyślny, w 2 pozostałych leczenie zawiodło.

c) w 7 przypadkach stosowano streptomycynę celem opanowania przetok po poprzednio dokonanych zabiegach operacyjnych (w 2,5, a nawet 10 lat po operacji). W 6 przypadkach uzyskano prawie całkowite wygojenie przetok.

Dalej stosowano lek w 3 przypadkach gruźlicy układu moczowego. Chodziło tu o pacjentów, u których wystąpiły powikłania po usunięciu nerki. U 2 chorych uzyskano poprawę.

U 3 osób podawano lek z powodu gruźlicy kości; uzyskano tylko przemijającą poprawę. W jednym przypadku ropni gruźliczych kończyny oraz gruźliczych owrzodzeń skóry uzyskano wyleczenie przy miejscowym podawania leku. Spośród 3 pacjentów cierpiących na gruźlicę gruczołów chłonnych skóry u jednego uzyskano wyleczenie; jeden zmarł z powodu współistniejących rozległych zmian w płucach; u trzeciego nastąpiła poprawa odnośnie zmian płucnych natomiast gr. chłonne uległy zserowaceniu.

Z ogólnej liczby 100 leczonych u 32 wystąpiły objawy toksyczne w postaci: nieznaczne zmiany skórne, lekkie zawroty głowy, nudności, czasami wymioty. Zaburzenia te były przemijające i dawały się opanować benandrylem. Jednak u 4 chorych trzeba było przerwać leczenie.

W. Rasiewicz.

Leczenie tężca kurarą. Doniesienie o 2 przypadkach

E. M. Ory; L. A. Grossman.

(The American Journal of the Medical Sciences, 1948, Nr 913; stron. 448 — 450).

Już w r. 1894 Hoche używał kurary do leczenia tężca. Obecnie można otrzymać kurarę w postaci czystej, standaryzowanej biologicznie (preparat Intocostrin, przeciętna dawka 40 jedn.).

Przypadek 1. 40-letni robotnik przyjęty do szpitala z powodu sztywności karku, szczękościsku, uogólnionych skurczów mięśniowych i duszności. W wywiadach skaleczenie palca przed 15 dniami. W szpitalu z miejsca urazu (martwicza skóra palca) wyhodowano Clostridium Tetani. Leczenie: w ciągu 4 dni podano dożylnie Intocostril 9 porcji w dawkach od 20 jedn. do 60 jedn. Niezależnie od tego podano 45.000 jed. surowicy, kodeinę w postaci wstrzyknięć domięśniowych oraz w ciągu 17 dni podawano penicylinę w ilości 30.000 jedn. co 3 godz. Ilości kurary stosowane w tym przypadku były niewystarczające do całkowitego opanowania skurczów mięśni; niemniej jednak uzyskano złagodzenie tych skurczów. Po 19 dniach leczenia pacjent został wypisany jako wyleczony.

Przypadek 2. 38-letni mężczyzna; nie podaje żadnego urazu w okresie poprzedzającym. W dniu przyjęcia na oddział stwierdzo-

no: stan ciężki, sinica, opisthotonus, uogólniona sztywność mięśni, twarz sardoniczna. Od początku widoczne było, że najważniejszym zaburzeniem jest skurcz krtani. W ciągu 4 godz. podano 140 jedn. Intocostrin. Opanowano w ten sposób skurcz krtani, jednak zaznaczało się porażenie mięśni oddechowych; trzeba było stale utrzymywać zapadający język. Podawano tlen. W krtani zaczął się gromadzić w dużej ilości śluz, konieczne było podanie atropiny. Oprócz tego chory otrzymał: 40.000 jed. surowicy oraz penicylinę w ilości 30.000 jedn. co 3 godz. Intocostrin podawano dalej co 4 godz. po 40 jedn. Stan pacjenta powoli poprawiał się. W czasie przejściowej przerwy w podawaniu kurary z powodu braku lekarstwa (przerwa trwała 16 godz.) ponownie wystąpiła sztywność karku i lekkie skurcze mięśniowe. Po wznowieniu leczenia objawy te cofnęły się. Chorego wypisano jako wyleczonego na 34 dzień od początku choroby.

Wnioski: Kurara jest skuteczna w opanowywaniu najważniejszych objawów tężca tj. bolesnego skurczu mięśni. Kurara blokuje zakończenia nerwowe w mięśniach. Główne niebezpieczeństwa tego leku: porażenie m. oddechowych, porażenie języka i nagromadzenie się śluzu w drogach oddechowych. Antagonistami kurary są neostygmina i physostigmina — jeden z tych leków musi stale znajdować się przy łóżku leczonego. Nieraz trzeba uciekać się do sztucznego oddychania.

W. Rasiewicz.

Naukowe określenie stopnia zatrucia alkoholem

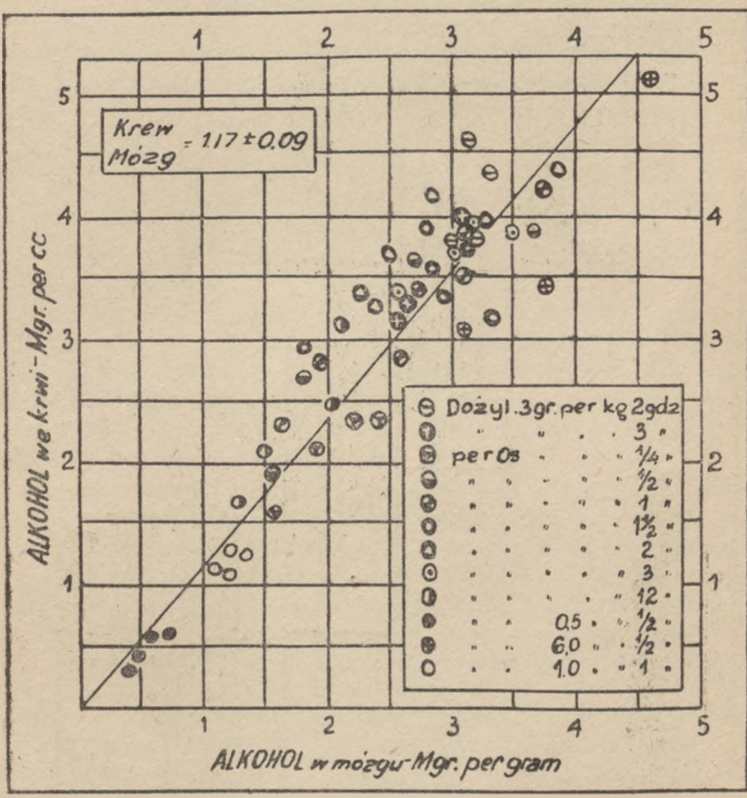
Dr med. Clinton H. Thienes, prof. farmak. Uniw. Połudn. Kalifornii.

W wielu wypadkach rozpoznanie zatrucia alkoholem nie może być postawione przy zastosowaniu zwykłych klinicznych metod badania, a to z następujących powodów: 1) nie ma jakiejś zasadniczej grupy oznak i symptomów, właściwych alkoholowemu zatruciu, gdyż każdy badacz montuje sobie samowolnie grupę kryteriów, które są dla jego badań poszczególnych i warunków doświadczalnych zadawalniające, lecz które nie nadają się w innych okolicznościach; 2) wiele klinicznych stanów wykazuje objawy, które występują również przy zatruciu alkoholem, np. przedozowanie insuliny powoduje zaburzenia w psychice, zaczerwienienie twarzy, niekoordynację mięśni, a w końcu utratę świadomości. Acetonowy odór oddechu djabetycznego pacjenta, można mylnie uznać jako odór alkoholu. Uszkodzenia czaszki, guzy mózgowe, zatrucie bromem lub luminalem albo krwotoki lub zatory w mózgu również wywołać mogą objawy, które mogą być wzięte za zatrucie alkoholem. Zapach alkoholu w powietrzu wydychanym posiada małe znaczenie, gdyż nasilenie tego odoru nie jest zależne proporcjonalnie od ilości spożytego alkoholu, lub od jego koncentracji we krwi lub tkankach. Wobec powyższego rozpoznawanie zatrucia alkoholem winno opierać się na innych danych, bardziej dokładnych. Poruszony temat jest ważny tylko połowicznie

z punktu widzenia ściśle lekarskiego, gdyż b. często chodzi o stwierdzenie zatrucia alkoholem w związku z pogwałceniem ruchu publicznego i z wypadkami. Medycyna przychodzi do głosu, gdy ma zapaść decyzja co do opieki lekarskiej nad ofiarą.

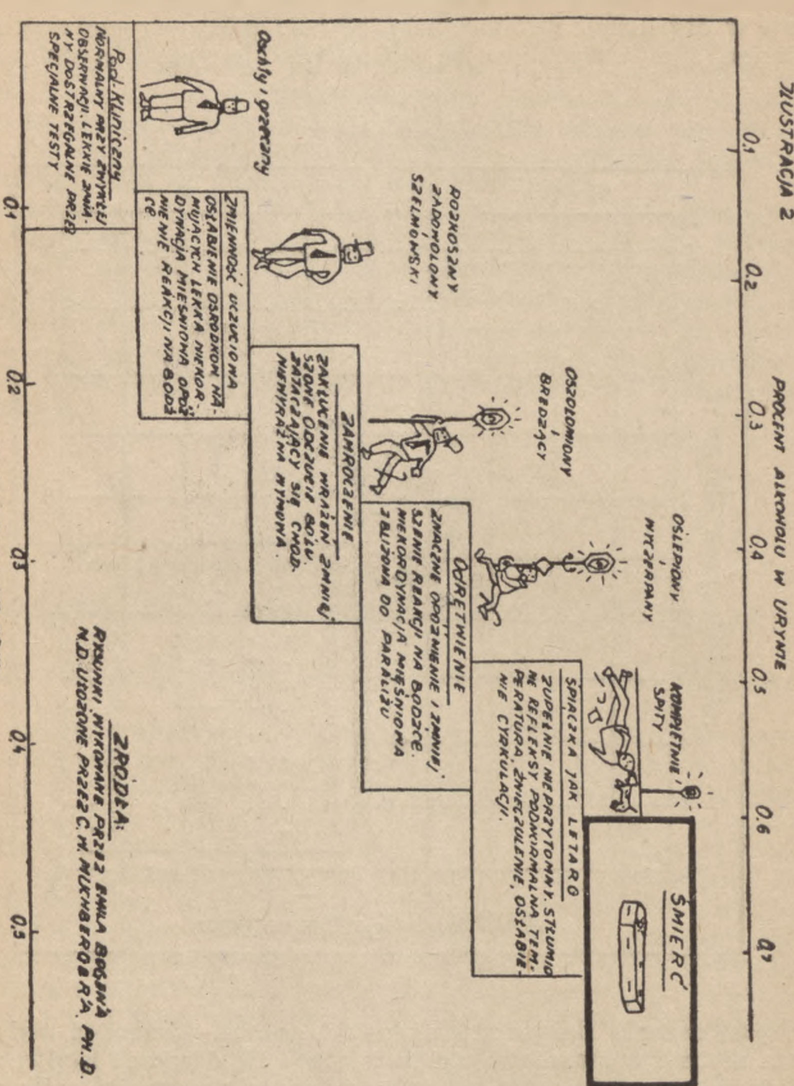
Zobrazuję pokrótce problemy, dotyczące ruchu publicznego. Obecnie zostało ściśle ustalone, że zachodzi ścisły związek między natężeniem koncentracji alkoholu we krwi, a poszczególnymi tkankami w organizmie jak mózgiem, płynem mózgowo - rdzeniowym, moczem, śliną i wydychanym powietrzem. Ilustracja 1. wzięta jest

ILUSTRACJA 1



ze sprawozdania Harger'a, Hulpien'a i Lamba. Uczeni ci podawali psom alkohol w stopniowo zwiększających się dawkach zarówno doustnie jak i dożylnie. Po pewnym czasie, gdy nastąpiło zrównoważenie alkoholu między krwią i tkankami, zabijano psy i przeprowadzano analizę krwi i mózgu celem wykrycia alkoholu. Oczywiście stwierdzono ścisłą współzależność między koncentracją alkoholu we krwi i mózgu tych zwierząt. Każdy punkt na wykresie reprezentuje jedno zwierzę. Odległość punktu od lewego marginesu wykresu wskazuje ilość alkoholu w mózgu, a odległość tegoż punktu od dolnego marginesu — reprezentuje koncentrację alkoholu we krwi. rys. 1.

Wyrażając się bardziej technicznie, margines dolny nazywa się osią odciętą, a margines pionowy osią rzędną. Tym sposobem cyfry oznaczające zawartość alkoholu w mózgu są oznaczone na osi odciętej, a cyfry oznaczające cyfry we krwi — na osi rzędnej. Punkt w którym krzyżują się odpowiadające sobie linie poziome i pionowe, oznaczony jest przez punkt na wykresie. Godne uwagi jest, jak



blisko wszystkie punkty oznaczone przez analizę, przypadają bezpośrednio na linię, która określa stopień dokładności zastosowanych metod.

Szereg uczonych wykazało, że ślad alkoholu (fizjologiczna ilość) ujawnia się przede wszystkim w tkankach (2). Ilość jego jest tak mała, a mianowcie 0,004%, że jest nie do wykrycia za pomocą zwyk-

łych prób, stosowanych w związku z problemami ruchu publicznego. Ilość ta alkoholu odpowiada około jednej kropli spirytusu lub dwu kroplom zwykłej wódki, rozprzestrzenionym w całym ciele, co oczywiście nie ma praktycznego znaczenia.

Piwo i wino zawierają ten sam rodzaj alkoholu, lecz w różnych koncentracjach. Butelka piwa, szklanka wina lub kieliszek wódki zawierają różne ilości alkoholu i gdy zostaną spożyte i wchłonięte. powodują niemal równe koncentracje alkoholu we krwi lub mózgu.

Stwierdzono współzależność między alkoholem we krwi, a stopniem zatrucia okazywanym przez osobnika. rys. 2.

Ilustracja druga, opracowana przez dr dr Bogen'a i Muehlberger'a, pokazuje obrazowo jak zwiększającym się koncentracjom alkoholu we krwi lub moczu towarzyszy wzmagający się stopień zatrucia. Testy dotyczące kierowania samochodem, robione u dużej ilości osobników w Dreźnie (4) wykazały, że tak niska koncentracja alkoholu we krwi jak 0,02%, która powstaje po wypiciu mniej jak jednego kieliszka wódki (mniej jak jedna uncja (uncja = 28,35 grama) czyni niezdolnymi do prowadzenia samochodu 20% szoferów. Przy koncentracji 0,5%—49% kierowców było niepewnych, natomiast 100% szoferów nie mogło przebyć testy kierowania, gdy koncentracja sięgała 0,14%.

8 — do 10 uncji wódki skoncetrowanej daje 0,14% alkoholu we krwi. Te i wiele innych badań dowiodły, że ilość alkoholu we krwi jest dobrym wskaźnikiem stopnia zatrucia alkoholem. Na podstawie tego faktu w wielu krajach europejskich stosuje się badanie krwi, gdy chodzi o wypadki samochodowe, a podejrzewa się zatrucie alkoholem.

W Stanach Zjednoczonych, z wyjątkiem dużych ośrodków, nie praktykuje się pobierania krwi do analizy, gdyż tradycja nie pozwala na zmuszanie pozwanego do dawania świadectwa przeciw sobie. Z tego powodu przeprowadzono szereg badań, mających na celu określenie związku zachodzącego między koncentracją alkoholu we krwi, a koncentracją w moczu, ślinie i wydychanym powietrzu. Dr Harger z uniwersytetu w Indianie wynalazł metodę otrzymywania próbki wydychanego powietrza bez dotykania badanego. Stwierdzono, że około 2 l (mniej więcej 2 kwarty) wydychanego powietrza zawiera tę samą ilość alkoholu co 1 centymetr sześcienny krwi. Zawartość alkoholu w ślinie jest ta sama co i we krwi, a ilość alkoholu w moczu jest od 35% od 50% większa niż we krwi. Technika określania ilości alkoholu w wydychanym powietrzu została tak uproszczona przez dr Harger'a i jego współpracowników (5), że władze ruchu publicznego mogą przeprowadzić badanie na miejscu wypadku w przeciągu kilku minut z dokładnością, wystarczającą do wydania orzeczenia, czy należy nałożyć areszt z powodu zatrucia alkoholem. W tym wypadku oskarżony powinien być powtórnie zbadany i to w przeciągu jednej godziny, a lepiej pół godziny, przez chemika w laboratorium.

Chemiczne testy co do alkoholu zostały uznane jako dowody w sądach co najmniej 11 Stanów. W ten sposób rozpoznanie zatrucia alkoholem zostało wyrwane z dziedziny domysłów i oparte na solidnej podstawie naukowej. Obecność równoczesnych uszkodzeń

głowy, szok lub inne objawy chorobowe nie mogą wzniecić powątpiewania co do zatrucia, jeżeli koncentracja w próbce krwi, moczu, śliny lub wydechu jest taka, że powoduje to zatrucie. Dla celów prawnych, zawartość 15% alkoholu we krwi, wyliczona na podstawie testów z krwią lub pozostałymi substancjami jest niezaprzeczonym dowodem, że oskarżony jest do tego stopnia pod wpływem alkoholu, że niezdolny jest do bezpiecznego prowadzenia samochodu.

Piśmiennictwo

1. Harger R. N., Hulpien H. R. i Lamb E. B., J. Biol. Chem. 120: 689, 1937.
2. Abernethy, R. J., Russel, E. R. and Thienes, C. H., J. Lab. Clin. Med. 19: 1014, 1934.
3. Rogen, Emil and Muehlberger, C., Emerson, Haven: „Alcohol and Man" The Mac - Millan Co., New-York, 1933.
4. J. Aamer. Med. Assoc., 110: 1617, 1938.
5. Harger, R. N. Lamb, E. B. and Hulpien, H. R., J. Amer. med. Assoc., 110: 779. 1938.

Dr Zdanowicz Włodz.

Psychologiczne przyczyny alkoholizmu

Deshaies G.

(L'Hygiene Mentale, supplement de L'Encephale. Paris 1947 36/? str. 17 — 36).

Psychologiczne przyczyny alkoholizmu tkwią a) w naśladowaniu b) w skłonności (np. do rozrywki w przykrościach ujawniając ukryte lub tajne konflikty), c) jako ucieczka w kompleksie niższości, d) w tendencjach destruktywnych zwróconych przeciw samemu sobie, e) w niezdrowych impulsach. Według autora tych 5 przyczyn kombinuje się zwykle. Skłonności te są hedonistyczne i ujawniają się szczególnie u młodych ludzi.

Dr Szpilczyński.

Shield J. A.

Powstanie stwardnienia rozsianego w świetle doświadczeń gospodarstw rolnych

Journal 1947 40/1, str. 55—62.

Autor dopatruje się związku , jaki zachodzi między wypadkami powstawania stwardnienia rozsianego, a brakiem kobaltu, manganu i miedzi w pokarmie spożywanym przez ludzi, którzy na to cierpienie zapadli. Ten brak składników chemicznych na być spowodo-

wany sztucznymi nawozami w rolnictwie. Sztuczne nawozy rolnicze pozbawione kobaltu, manganu i miedzi są przyczyną, że w roślinności, która rośnie na takich nawozach, jest brak tych składników, a więc i w pokarmie roślinnym ludzi.

Dr Szpilczyński.

Mc Alpine.

Problem stwardnienia rozsianego

Brain. A Journal of Neurology 1946, nr 694, str. 233 — 250.

Pomimo licznych prac klinicznych, patologicznych i bakteriologicznych, natura stwardnienia rozsianego nie została wyjaśniona. W dotychczasowych badaniach nad etiologią tego cierpienia nie udało się wyjaśnić, czy chodzi tu o proces biochemiczny, czy też o proces infekcyjno-toksyczny. Liczne obrazy histologiczne w przypadkach Encephalitis i Encephalomyelitis zarówno u człowieka jak i też u zwierząt wskazują, że w stwardnieniu rozsianym w początkowej fazie istnieje proces infekcyjny. Tej sprawie infekcyjnej towarzyszą zmiany odporności uzależnione bądź to od czynnika konstytucjonalnego, bądź też wywołane są zwiększoną wrażliwością np. w ciąży, na skutek urazów mechanicznych, a także i psychicznych. Istnieje wiele okoliczności współistniejących przy powstawaniu stwardnienia rozsianego. Tło infekcyjne nie przesądza, że okres utajenia może trwać równie długo, jak w powstawaniu cierpień centralnego układu nerwowego na tle luesu. Drogą wtargnięcia infekcji mogą być migdałki. Znacznym ułatwieniem w wyjaśnieniu etiologii tego cierpienia byłoby stwierdzenie, czy nie zachodzi tu infekcja virusowa; miałoby to wielkie znaczenie przy wyborze leczenia.

Dla stwierdzenia czy w stwardnieniu rozsianym istnieje zakażenie virusowe konieczna jest współpraca klinicysty z patologiem.

Dr Szpilczyński.

T. J. Putnam, L. V. Chiavacci, H. Hoff, H. G. Weitzen.

O wynikach leczenia stwardnienia rozsianego dicumaryną

The Archives of Neurology and Psychiatry 1947, T. 54, str. 1—13.

Autorzy przeprowadzili leczenie dicumaryną u 74 pacjentów cierpiących na stwardnienie rozsiane. Wyszli z założenia, że przyczyną powstawania tego cierpienia jest skłonność do powstawania zakrzepów, które w następstwie powodują demyelinizację tkanki nerwowej centralnego układu nerwowego. Za tą koncepcją przema-

wiają zarówno obrazy histologiczne (histopatologiczne) jak i częstość występowania stwardnienia rozsianego po ciąży, urazach itp. zwiększających krzepliwość krwi.

Z powyższego wynika, że środek leczniczy, który obniża czas krzepnięcia równocześnie staje się środkiem leczniczym dla stwardnienia rozsianego. Okazało się jednak w praktyce, że wybór antykoagulanta nie jest tak prosty.Dopiero, kiedy ogłoszono w 1947 r. pracę na temat działania dicumaryny, wprowadzono ją i do leczenia stwardnienia rozsianego. Leczenie przeprowadza się pod ścisłą kontrolą laboratoryjną, która polega na stałym kontrolowaniu czasu protrombiny podczas leczenia. Autorzy z pośród różnych sposobów oznaczania czasu protrombiny wybrali sposób Shapiry. W metodzie tej użyty jest wyciąg płucny królika specjalnie spreparowany, który rozczynia się odpowiednio, a następnie miesza z badaną surowicą. Powstawanie skrzepu waha się w granicy około 30 sekund w normalnych warunkach. Przez podawanie doustne dicumaryny czas krzepnienia ulega przedłużeniu. Kontrolowanie czasu protrombiny konieczne jest w tym celu, aby czas ten nie uległ zbytniemu przedłużeniu — grozi to krwotokiem nerkowym. Po ustaleniu odpowiedniej dawki indywidualnej dicumaryny pacjent może prowadzić takie leczenie dłuższy czas.

Wyniki lecznicze autorzy ujmują w dwie grupy. W obu grupach proces chorobowy uległ zwolnieniu, jak również nie przychodzi do ostrych pogorszeń.

Dr Szpilczyński.

KRONIKA

Konferencja Komitetu Redakcyjnego „Lekarza Kolejowego“ we Wrocławiu dnia 5 IX 1948 r.

Celem omówienia spraw dotyczących redakcji i administracji „Lekarza Kolejowego“ jak również wysłuchania zgłoszonych referatów dn. 5 IX 1948 r. odbyła się konferencja pełnego Komitetu Redakcyjnego przy udziale delegatów DOKP Warszawa, Katowice, Wrocław, Szczecin, Poznań, Olsztyn, Łódź. Delegaci DOKP Lublin i Gdańsk usprawiedliwili swoją nieobecność. Delegat DOKP Kraków nie był obecny.

Biuro Sanitarne MK reprezentował dr Stanisław Makowski, DOKP Wrocław — dyrektor kolei inż. Juszczacki, ZZK — prezes Zarządu Okręgowego Wrocław, ob. Michta.

Przewodniczący konferencji dr Okoński zagaił zebranie i powitał zaproszonych gości i delegatów. Następnie zabrał głos dyr. Juszczacki, podkreślając doniosłą w kolejnictwie rolę, jaką odgrywa kwartalnik Lekarz Kolejowy. Również pole działania lekarzy kolejowych jest ogromne, gdyż około miliona pracowników i ich rodzin korzysta z pomocy lekarskiej. Na zakończenie dyr. Juszczacki wyraził zadowolenie, że zjazd odbywa się we Wrocławiu i życzył zebranym owocnych obrad.

Z ramienia ZZK powitał Zjazd prezes Zarządu Okręgowego ob. Michta i wyraził nadzieję, że konferencja przyczyni się do ściślejszego zespolenia lekarzy kolejowych z pracownikami.

Następnie wygłoszono referaty:

1) dr Szpilczyński — O cierpieniach gośćcowych, 2) dr Zawartka — Zespolenia między przewodem pokarmowym a drogami żółciowymi, 3) dr Zdanowicz — Znaczenie badania krwi na zawartość alkoholu, 4) dr Flis — Zimnica w porze zimowej, 5) dr Gackowski — O reinfekcji i superinfekcji w gruźlicy.

Nad wygłoszonymi referatami wywiązała się dyskusja, w której zabierali głos: dr Szosda, dr Szpilczyński, dr Mazurek, dr Okoński, dr Gackowski, dr Makowski, dr Zawartka, dr Zdanowicz.

Następnie omówiono szczegółowo sprawy dotyczące redakcji i administracji Lekarza Kolejowego.

Jako wskazówkę dla delegatów ustalono zasadnicze tematy referatów dla dalszych numerów Lekarza Kolejowego.

a) Higiena i bezpieczeństwo pracy na PKP, b) choroby przewodu pokarmowego u pracowników kolejowych, c) zwalczanie alkoholizmu, d) choroby krążenia u pracowników kolejowych, c) zagadnienia administracyjne sanitariatu kolejowego, f) choroby weneryczne wśród pracowników kolejowych, g) sprawy szpitali, sanatoriów, prewentoriów wypoczynkowych kolejowych itp.

Po zakończeniu obrad uczestnicy konferencji zwiedzili Wystawę Ziem Odzyskanych.

Dzięki wielkiej gościnności kolegów wrocławskich zjazd upłynął w nastroju miłym. Przewodniczący konferencji złożył serdeczne podziękowanie na ręce kolegów delegatów DOKP Wrocław.

KURS DLA LEKARZY

Z ZAKRESU WALKI Z ALKOHOLIZMEM.

Ministerstwo Zdrowia — Departament Medycyny Społecznej zorganizował w dniach od 25 X do 30 X 1948 r. kurs dla lekarzy z zakresu walki z alkoholizmem.

Wydział Sanitarny DOKP Katowice wyznaczył mnie na wyżej wspomniany kurs.

Na kursie wykładali:

Prof. dr Kulikowski — Mechanizm działania alkoholu na organizm ludzki i zmiany chorobowe pod wpływem alkoholu — Chemia alkoholu.

Dr L. Sembratowicz-Uszkiewiczowa — Alkoholizm a przestępczość.

Dr L. Korzeniowski, Nacz. Wydz. w Min. Zdr. — Walka z alkoholizmem w Polsce w świetle zamierzeń Min. Zdr.

Prof. dr E. Wilczkowski — Diagnostyka psychoz alkoholowych.

Dr H. Zajączkowski, Kier. Przych. Przeciwalk. — Leczenie przychodniane alkoholizmu chronicznego. Praktyka w miejsc. przych. przeciwalkoholowej.

Dr S. Chodkowska — Zmiany anatomiczne wywołane pod wpływem alkoholu.

Doc. dr M. Kaczyński — Psychiczne zwyrodnienie alkoholowe.

Doc. dr J. Handelsman — Alkohol jako czynnik etiologiczny w chorobach psychicznych i nerwowych.

Dr J. Krasowska — Leczenie alkoholików.

Doc. dr B. Puchowski — Badanie trzeźwości.

Prof. dr Klimowicz — Alkoholizm w świetle psychologii współczesnej.

S. Łopatto, Insp. w Min. Pracy i Opieki Społ. — Alkoholizm jako zagadnienie społeczne i gospodarcze.

Mgr Mozgosiński — Metody oznaczania alkoholu we krwi.

Mgr J. Starczewski — Walka z alkoholizmem w Szwecji. (Wrażenia z pobytu w Szwecji).

Prof. dr A. Ossendowski — Alkoholizm jako wróg społeczeństwa i Państwa.

Dr W. Kosiński — Alkoholizm — a choroby wewnętrzne.

Dr M. Rudolf-Skokowska, Nacz. Wydz. w Min. Zdr. — Alkoholizm — a opieka nad dzieckiem i rodziną.

Dr J. Suchanek, Nacz. Wydz. w Min. Zdr. — Alkoholizm i jego związek z prostytucją i chorobami wenerycznymi.

Dr S. Stypułkowski, kier. I Ośr. Zdr. — Ośrodek Zdrowia w walce z alkoholizmem.

Radca K. Kryśko — Alkoholizm — a nieszczęśliwe wypadki w komunikacji. Alkoholizm — a bezpieczeństwo i wydajność pracy.

Red. Jan Szymański — Walka z alkoholizmem zagranicą. Walka z alkoholizmem w Polsce oraz polska ustawa przeciwalkoholowa.

W związku z powyższym zjazdem mam zamiar zorganizować poradnię przeciwalkoholową ze szczególnym uwzględnieniem młodzieży oraz pracowników PKP.

Dr Piasecki Mieczysław
Sosnowiec

DO LEKARZY KOLEJOWYCH.

Od początku 1949 r. delegaci na Zjazdy Podsekcji Naukowej Lekarzy Kolejowych przy Sekcji Zdrowia ZZK i Komitetu Redakcyjnego, będą otrzymywali diety.

Artykuły, referaty, streszczenia i inne prace, ogłaszane w Lekarzu Kolejowym, będą opłacane.

W następnym numerze „Lekarza Kolejowego" zasadniczym tematem będzie higiena i bezpieczeństwo pracy w kolejnictwie. Prosimy o nadsyłanie odpowiednich referatów, jak również prac na inne tematy, streszczeń, wiadomości organizacyjnych, nekrologów itd.

Usilnie również prosimy o kierowanie do redakcji „Kolejarza Związkowca" artykułów popularnych z dziedziny higieny i ochrony zdrowia. Prace te są honorowane.

SPIS RZECZY

REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC.

1. „Lekarz Kolejowy“ zamieszcza prace ze wszystkich działów medycyny, a szczególnie związanych z zagadnieniami Sanitariatu Kolejowego, streszczenia, sprawozdania ze zjazdów, z działalności Wydziałów Sanitarnych i zakładów leczniczych kolejowych itd.

2. Nadsyłane do redakcji prace muszą być pisane na maszynie jednostronnie z marginesami i odpowiednimi odstępami między wierszami.

3. Opracowanie stylistyczne rekopisów winno być bez zarzutu, zgodne z obowiązującą pisownią polską.

4. Maszynopisy winny być przejrzane i poprawione przed wysłaniem do redakcji, która zastrzega sobie prawo poprawiania usterek stylistycznych i mianownictwa lekarskiego, bez porozumienia się z autorem.

5. Rękopisy winny być przesyłane do redakcji za pośrednictwem delegata naukowego właściwej Podsekcji Okręgowej.

6. Autorzy otrzymują 25 egzemplarzy odbitek swej pracy bezpłatnie.

7. Prace autorskie i streszczenia są honorowane.

Wydawca:

Związek Zawodowy Pracowników Kolejowych RP.

Zarząd Główny

Warszawa, ul. Czerwonego Krzyża 20.

B—72339